

Școala doctorală în domeniul Științe medicale

Cu titlul de manuscris

C.Z.U 616.314.8-007-085.38(043.2)

MOTELICA Gabriela

**TRATAMENTUL COMPLEX AL PACIENȚILOR
CU PERICORONARITE**

323.01 – STOMATOLOGIE

Teză de doctor în științe medicale

Chișinău, 2023

Teza a fost elaborată în cadrul Catedrei de chirurgie oro-maxilo-facială și implantologie orală
„Arsenie Guțan” a Universității de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”

Conducător

Chele Nicolae, dr. hab. șt. med., prof. univ. _____

Membrii comisiei de îndrumare:

Șcerbatiuc Dumitru, dr. hab. șt. med., prof. univ. _____

Hîțu Dumitru, dr. șt. med., conf. univ. _____

Zănoagă Oleg, dr. șt. med., conf. univ. _____

Susținerea va avea loc la 27.09.2023, ora 14⁰⁰ în incinta USMF „Nicolae Testemițanu”, bd. Ștefan cel Mare și Sfânt, 165, biroul 204 în ședința Comisiei de susținere publică a tezei de doctorat, aprobată prin decizia Consiliului Științific al Consorțiului din 25.05.2023 (*proces verbal nr.8*).

Componenta Comisiei de susținere publică a tezei de doctorat:

Președinte:

Ciobanu Sergiu,
dr. hab. șt. med., conf. univ. _____

Secretar:

Spinei Aurelia,
dr. hab. șt. med., conf. univ. _____

Membri:

Chele Nicolae,
dr. hab. șt. med., prof. univ. _____

Referenți oficiali:

Burlacu Valeriu,
dr. șt. med., prof. univ. _____

Agop-Forna Doriană,
dr. șt. med., conf. univ. _____

Zănoagă Oleg,
dr. șt. med., conf. univ. _____

Cirimpei Vasile,
dr. șt. med. _____

Autor:

Motelica Gabriela _____

© Motelica Gabriela, 2023

CUPRINS

LISTA ANEXELOR	4
LISTA ABREVIERILOR	5
INTRODUCERE	6
1. PARTICULARITĂȚILE PATOLOGIEI INFLAMATORII ASOCIATE ERUPȚIEI DENTARE	10
1.1. Pericoronarita.....	10
1.2. Etiologia și patogenia pericoronaritei	11
1.2.1. Dezvoltarea și erupția molarului de minte inferior	13
1.2.2. Complicații ale erupției asociate molarului de minte inferior.....	16
1.2.3. Incluzia dentară	18
1.3. Microbiologia pericoronaritei	26
1.4. Formele clinice ale pericoronaritei.....	28
1.5. Complicațiile septice ale pericoronaritei.....	32
1.6. Tratamentul pericoronaritei.....	34
2. MATERIAL ȘI METODE DE CERCETARE.....	39
2.1. Caracteristica generală a cercetării	39
2.2. Caracteristica generală a loturilor de studiu.....	41
2.3. Metode de investigație	41
2.4. Metode de tratament	47
2.5. Variabilele de studiu	53
2.6. Metode de procesare statistică a rezultatelor	55
3. TRATAMENTUL PACIENȚILOR CU PERICORONARITE ACUTE ALE MOLARILOR TREI INFERIORI	56
3.1. Rezultatele generale ale loturilor de studiu.....	56
3.2. Evaluarea rezultatelor variabilelor de studiu pe loturi.....	82
4. SINTEZA REZULTATELOR OBȚINUTE	96
5. CONCLUZII GENERALE	102
RECOMANDĂRI PRACTICE	103
BIBLIOGRAFIE	104
ANEXE.....	114
INFORMAȚII PRIVIND VALORIFICAREA REZULTATELOR CERCETĂRII	130
DECLARAȚIA PRIVIND ASUMAREA RĂSPUNDERII	133

LISTA ANEXELOR

- Anexa 1. Statistica descriptivă a epidemiologiei și manifestărilor clinice în loturile de studiu și de control
- Anexa 2. Statistica descriptivă pentru morfologia rădăcinilor molarului trei inferior în loturile din cercetare
- Anexa 3. Indicatorii observați postoperator în loturile din cercetare
- Anexa 4. Sensibilitatea florei orale la preparate antibiotice în loturile din cercetare
- Anexa 5. Sensibilitatea florei orale la preparate antimicotice în loturile din cercetare
- Anexa 6. Rezultatele investigațiilor bacteriologice și antibioticograma
- Anexa 7. Algoritmul de tratament în cazul pericoronaritei acute
- Anexa 8. Brevet de invenție
- Anexa 9. Brevet de invenție
- Anexa 10. Acte de implementare
- Anexa 11. Acte de implementare

LISTA ABREVIERILOR

- AINS – antiinflamator nesteroidian
- APT – autoplasma îmbogățită cu trombocite
- ASA – American Society of Anesthesiologists
- CBCT – conical beam computed tomography
- CHX – clorhexidină
- CM – canalul mandibular
- CMB – concentrația minimă bacteriologică
- CMI – concentrația minimă inhibitorie
- i/m – intramuscular
- i/v – intravenos
- M3 – molarul 3
- NAI – nervul alveolar inferior
- NICE – Institutul Național pentru Sănătate și Excelență în Îngrijire
- p/o – per os
- PRP – platelet rich plasma (plasmă îmbogățită cu trombocite)
- SVA – scara vizual analogică

INTRODUCERE

Pericoronita (din limba greacă *peri-* „în jurul”, din limba latină *corona* „coroană” și *-itis* „inflamație”), percepută ca denumire de prof. A. Laskin (1985) și operculită, este un proces inflamator al țesuturilor moi înconjurătoare și al sacului pericoronar al unui dinte inclus sau parțial erupt. Această patologie, cel mai frecvent, afectează al treilea molar inferior (Sayed N., 2019, Huang X. și colab., 2020) având o incidență de 95% dintre cazuri [1] și poate fi un factor etiologic alor complicații septice în părțile moi perimaxilare, în țesutul osos, în ganglionii limfatici regionali și la distanță.

În cazul erupției dificile a molarului de minte inferior, în determinarea tratamentului optim apare dilema păstrării sau extracției dintelui de minte.

Cele mai multe dintre metodele propuse de optimizare a tratamentului pacienților cu pericoronarită a molarilor de minte inferiori utilizează noi medicamente antibacteriene, antiinflamatoare, desensibilizante și homeopate (Blaeser B. F., și colab., 2003; Shishkin G. B., 2008, Huang X., 2020), însă extracția dintelui rămâne una dintre cele mai frecvente proceduri invazive în chirurgia dento-alveolară și maxilo-facială (Jerjes și colab., 2010, Shoshani-Dror D. și colab. 2018).

Ca orice altă procedură chirurgicală, odontectomia molarului trei are riscurile sale proprii și poate provoca complicații postoperatorii, care influențează perioada de recuperare și afectează calitatea vieții pacientului (Colorado-Bonnin și colab., 2006; Fang X., 2016). Din această cauză au fost efectuate numeroase cercetări cu scopul de a investiga complicațiile postoperatorii, pregătind pacientul, psihologic și fizic, înainte de intervenție.

Deși nu există dovezi care să susțină sau să respingă teoria de extracție a molarilor de minte asimptomatici (Mettes și colab., 2012; Ghaeminia și colab., 2016), Asociația Americană de Chirurgie orală și maxilo-facială (AAOMS) sprijină pe deplin odontectomia profilactică a acestor dinți, capabili să provoace complicații în timpul erupției (Lieblich și colab., 2012). Acest concept de extracție a molarilor trei asimptomatici nu este acceptat de Institutul Național pentru Sănătate și Excelență în Îngrijire (NICE), care recomandă extracția dintelui de minte, doar în cazul în care acesta dezvoltă o patologie (NICE, 2000).

În practica stomatologică contemporană medicina continuă să caute diferite soluții cu privire la tratamentul complex și optim al tuturor patologiilor asociate erupției dificile a molarului de minte inferior [2]. În 2016, Asociația Americană a Chirurgilor oro-maxilo-faciali a emis niște directive de susținere a dovezilor științifico-clinice, privind managementul molarilor trei inferiori, dar, în același timp, a stabilit rolul chirurgului-stomatolog în acordarea suportului necesar pacientului pentru a lua decizia de tratament cea mai favorabilă [3].

Există mai multe teorii care au drept argument că molarul trei inferior nu are nevoie de extracție obligatorie dacă țesuturile moi înconjurătoare sunt sănătoase și nu există pungi parodontale, iar la sondare nu sunt eliminări sau sângerare, nu prezintă semne celsiene ale inflamației și are contact ocluzal cu dintele antagonist [4].

Pericoronarita este inflamația țesuturilor moi asociată cu erupția parțială a coroanei dentare și în majoritatea cazurilor se referă la molarii trei mandibulari. Simptomele și semnele comune sunt durerea, mirosul neplăcut, inflamația și exsudatul seros sau purulent, apărut sub țesuturile pericoronare și agravarea lor din cauza traumei produse de dintele opus. Acestea reprezintă criteriile convenite de NIH (Institutul Național de Sănătate a Americii, în 1980) pentru înlăturarea molarilor de minte, fiind cele mai frecvente motive pentru odontectomia molarilor de minte [3]. Deși stomatologia modernă evoluează cu pași fulminanți și hotărâți în găsirea mai multor soluții și metode, până în prezent nu s-a elucidat definitiv problema alegerii celei mai eficiente tactici de profilaxie și tratament a pacienților cu această patologie. Studiile recente demonstrează că lipsa unui acord comun al medicilor stomatologi asupra tacticii convenționale de tratament a problemelor provocate de erupția molarilor trei inferiori, precum și a cunoștințelor profunde despre structurile anatomice ale regiunii retromolare și microflora patogenă din spațiul pericoronar pot conduce la apariția unor complicații inflamatorii severe [48,69,82]. Deseori, anomaliile de erupție a molarilor trei inferiori determină apariția și dezvoltarea proceselor inflamatorii nu doar în zona retromolară, ci și în spațiile anatomice adiacente, ducând la dezvoltarea complicațiilor generale, uneori chiar letale [5,12,81]. Ca și orice proces cauzat de invazie bacteriană, pericoronarita, în faza ei acută, prezintă o colecție purulentă ce poate difuza ușor în spațiile din vecinătate (sublingual, submandibular, retrofaringeal, pterigomandibular, infratemporal, maseteric și bucal) [16,99]. Frecvența complicațiilor erupției molarului trei este semnificativă și constituie 56%. În conformitate cu datele din literatura de specialitate [13], 17,7% cazuri dintele de minte este cauza principală a diferitelor procese inflamatorii din teritoriul oro-maxilo-facial, iar conform altor opinii - în 23,64% cazuri [14]. Mai mult ca atât, incidența complicațiilor septice grave, cauzate de acest dinte constituie 2,5% [13].

Pe parcursul anului 2013, în secția de chirurgie OMF a CNȘPMU au fost spitalizați 1379 de pacienți, dintre care 220 (16%) prezentau procese inflamatorii cauzate de molarii de minte [15]

Totuși, factorii determinanți ai apariției pericoronaritelor rămân în continuare neelucidați definitiv. Se presupune că este o asocierie între anomaliile de erupție a molarilor trei inferiori și pătrunderea florei microbiene în spațiile peridentare [16].

În mare parte, microflora bacteriană normală a cavității orale cuprinde bacterii facultativ anaerobe, iar numărul acestora crește esențial în procesele infecțioase acute din regiunea orală [43,68,74].

În unele studii cu referire la infecțiile odontogene, cel mai frecvent întâlnite microorganisme rămân a fi cocii grampozitivi facultativ-anaerobi din genul Streptococcus. În timp ce alte investigații demonstrează că cea mai mare prevalență corespunde bacililor anaerobi gramnegativi, reprezentați de speciile negre pigmentate din genurile Porphyromonas și Prevotella, urmați îndeaproape de cocii grampozitivi anaerobi din genul Peptostreptococcus și bacilii gramnegativi anaerobi ai genului Fusobacterium [20].

Astfel, la momentul actual tratamentul infecțiilor odontogene se bazează pe două elemente fundamentale: managementul mecanico-chirurgical și antibioticoterapie. În unele cazuri, prescrierea empirică a antibioticelor se bazează pe starea clinică a pacientului, de aceea, adeseori tratamentul este incorect și duce la dezvoltarea rezistenței bacteriene a macroorganismului [47,62].

Chiar și așa, problema apariției complicațiilor nu este depășită complet, pentru că pot urma și cele postoperatorii după extracția molarilor de minte. Astfel este binevenită utilizarea diferitelor remedii medicamentoase care au abilitatea să îmbunătățească atât rezultatele procedurilor chirurgicale, cât și confortul pacientului.

Scopul:

Sporirea eficacității asistenței medicale a pacienților cu pericoronarite prin optimizarea metodelor de tratament.

Obiective:

1. Determinarea factorilor favorizanți locali implicați în apariția pericoronaritei molarilor de minte inferiori.
2. Evaluarea statutului clinico-radiologic a pacienților cu pericoronarită a molarilor trei inferiori.
3. Studiul spectrului microbiologic și sensibilitatea acestuia la diferite grupe de medicamente antimicrobiene la pacienții cu pericoronarită, la etapa inițială de tratament.
4. Analiza comparativă a metodelor de tratament a pericoronaritei cu și fără utilizarea autoplasmei îmbogățite cu trombocite.
5. Elaborarea algoritmului de tratament a pacienților cu pericoronarită.

Sinteza metodologiei de cercetare și justificarea metodelor de cercetare propuse. Pentru a realiza scopul și obiectivele cercetării ne-am propus să efectuăm un studiu clinic prospectiv controlat pentru a compara 2 metode de tratament al pacienților cu pericoronarite ale molarilor trei inferiori: extracția dentară standard în lotul de control și odontectomie cu utilizarea autoplasmei îmbogățite în trombocite înainte și după intervenție în al doilea lot. Studiul complex a fost efectuat pe două loturi a câte 60 pacienți adulți cu vârsta cuprinsă între 18 și 40 de ani. Toți pacienții incluși în studiu au fost examinați prin următoarele metode de cercetare: epidemiologică analitică, clinico-instrumentală și paraclinică – investigații de laborator (determinarea germenului patogen și antibioticograma), examenul radiologic (ortopantomografia și CBCT-ul).

Noutatea științifică. În baza analizei variabilelor de studiu, am constatat eficiența comparativă a tratamentului cu autoplasmă trombocitară și odontectomie convențională: durerea / scorul de confort, trismus, indicele de regenerare după Landry și col. și edemul facial. Stabilirea în premieră pentru R. Moldova a unor măsuri raționale de tratament etapizat cu stadiul conservator (medicamentos) apriori de cel chirurgical (odontectomie) în cazul pericoronaritelor acute a molarilor trei inferiori cu utilizarea autoplasmei îmbogățite în trombocite cu efect regenerativ al țesuturilor postextractionale.

Aprobarea rezultatelor tezei. Rezultatele studiului au fost prezentate și discutate în cadrul următoarelor foruri științifice naționale și internaționale: *Conferința științifico-practică națională cu participare internațională consacrată aniversării a 90 de ani de la nașterea ilustrului savant Nicolae Testemițanu*. Chișinău, Republica Moldova, 29 septembrie, 2017; *Conferința științifică anuală a Institutului de Medicină Urgentă a tinerilor specialiști „Actualități și controverse în managementul urgențelor medico-chirurgicale”*. Chișinău, Republica Moldova, 10 noiembrie, 2017; *Congresul consacrat aniversării a 75-a de la fondarea USMF „Nicolae Testemițanu”*. Chișinău, Republica Moldova, 21-23 octombrie, 2020; *Congresul Medespera*, 12-14 mai 2022; *Conferința științifică anuală a IP USMF „N.Testemițanu”*, Chișinău, Republica Moldova, 19-20 octombrie, 2016; *Conferința dedicată zilelor USMF „Nicolae Testemițanu”*. 15-19 octombrie 2018, Chișinău, Republica Moldova; *International Medical Congress for Students and Young Doctors MedEspera*, 24-26 septembrie 2020, Chișinău, Republica Moldova; *Conferința dedicată zilelor USMF „Nicolae Testemițanu”*. 20-22 octombrie 2021, Chișinău, Republica Moldova.

Aprobarea temei tezei a avut loc în cadrul ședinței Consiliului Științific de Profil 323.01 Stomatologie din 02.05.2017 (proces-verbal nr. 3). Avizul favorabil din 26.04.17 nr.82 și Protocolul de cercetare la tema tezei realizate, aprobat de Comitetul de Etică a Cercetării al USMF „Nicolae Testemițanu”. Rezultatele au fost aprobate la ședința Catedrei de chirurgie oro-maxilo-facială și implantologie orală „Arsenie Guțan” a USMF „Nicolae Testemițanu” din 27.03.2023 (proces-verbal nr.7).

Publicații la tema tezei. Rezultatele obținute sunt publicate în 18 lucrări științifice publicate, 5 comunicări orale și 5 postere; 2 brevete de invenție; 2 acte de implementare; 12 participări la foruri de invenție naționale și internaționale (3 medalii de aur, 1 medalie de argint, 3 medalii de bronz, 2 premii speciale, Trofeul „Cea mai bună invenție creată de o femeie inventator).

Cuvinte-cheie: pericoronarită, molar trei inferior, incluzie dentară, autoplasmă îmbogățită cu trombocite.

1. PARTICULARITĂȚILE PATOLOGIEI INFLAMATORII ASOCIATE ERUPȚIEI DENTARE

1.1. Pericoronarita

Infecțiile orale de origine odontogenă au fost descrise încă de medicii Greciei antice. Hippocrate (460-375 î.e.n.) a menționat că „supurațiile cauzate de molarul trei sunt cele mai frecvente cu simptome specifice de exudat nazal și dureri în regiunea temporală”. Deși nu era menționat nimic despre inflamația țesuturilor moi cauzată de incluzia sau erupția dificilă a dinților de minte, medicii de atunci și-au dat seama că molarul trei dă naștere celor mai multe simptome în comparație cu ceilalți dinți [23].

Simptomele clinice ale pericoronaritei molarului de minte au fost descrise de medicii practicieni chinezi (Gao 1805, Zheng & Zheng 1838). Primul medic din Occident, care a relatat că dinții de minte incluși ar putea cauza infecții odontogene locale, a fost Velpeau (1841). Cazul acestuia, a unui bărbat în vârstă de 50 de ani, ce suferea de o patologie asemănătoare pericoronaritei molarului trei inferior din partea dreaptă, a fost descris ulterior de Tomes în 1948 [23].

Termenul de pericoronarită a fost introdus pentru prima dată de Bloch în 1921, folosindu-l pentru a desemna procesul inflamator, exudativ al mucoasei din jurul coroanei unui dinte [24]. Alți termeni, cum ar fi foliculita (MacGregor 1985), pericementita (Federspiel 1921) și periostita acută localizată (Fry 1933) erau deja în uz. Lien în 1949 a folosit două expresii distincte - pericoronarita simplă și complexă, pentru a descrie cele două entități clinice ale bolii, adică pericoronita cronică și, respectiv, acută. În anii următori, termenul pericoronarită a înlocuit treptat termenii mai vechi. Procesul inflamator a fost, de asemenea, numit operculită, atunci când infecția este limitată la capișonul gingival ce acoperă coroana dintelui de minte inclus (Laskin 1985), în timp ce unii autori propun termenul de operculită ca un sinonim al pericoronaritei (Boucher, 1974, Friel 1981) [23].

Termenul de pericoronarită a fost adoptat de către Federația Dentară Internațională în 1985 și, mai târziu, de către Comitetul Editorial de Terminologie Dentară Japoneză-chineză-coreeană-engleză în 1988 în Japonia (Kobayashi et al 1988) [23].

Clasificarea Internațională Statistică a Bolilor și Problemelor de Sănătate Înrudite, Revizia 10 [25], Modificarea australiană (2002) include, de asemenea, pericoronitele acute și cronice. Atât pericoronita acută, cât și cea cronică sunt enumerate în cadrul bolilor sistemului digestiv, subclasificarea bolilor gingivale și parodontale [26]. Pericoronarita acută este înscrisă la subdiviziunea de Parodontită acută (K05.2), în timp ce forma cronică e relaționată cu Parodontita cronică (K05.3).

Pericoronarita este un proces infecțios al mucoasei orale în jurul unui dinte parțial erupt. S-ar presupune prezența unei incidențe ridicate a pericoronaritei în timpul erupției ambelor dentiții. Cu toate acestea, procesul inflamator apare rar în perioadele respective, frecvența sa crescând în momentul erupției celui de-al treilea molar, proces ce are loc în timpul adolescenței sau la adulți cuprinși între anii 18-24 ani [27,28].

Cea mai frecventă cauză a inflamației pericoronare este reținerea resturilor alimentare și de placă bacteriană între coroana dintelui și operculul supraiacent [27]. Aceasta este o zonă ideală pentru multiplicarea bacteriilor, fiind dificilă atât autocurățarea, cât și periajul dentar, ceea ce poate duce la o creștere și mai mare a masei gingivale pericoronare (figura 1). În acest fel, procesul de inflamație pericoronară este potențat de trauma cauzată de către dintele antagonist.

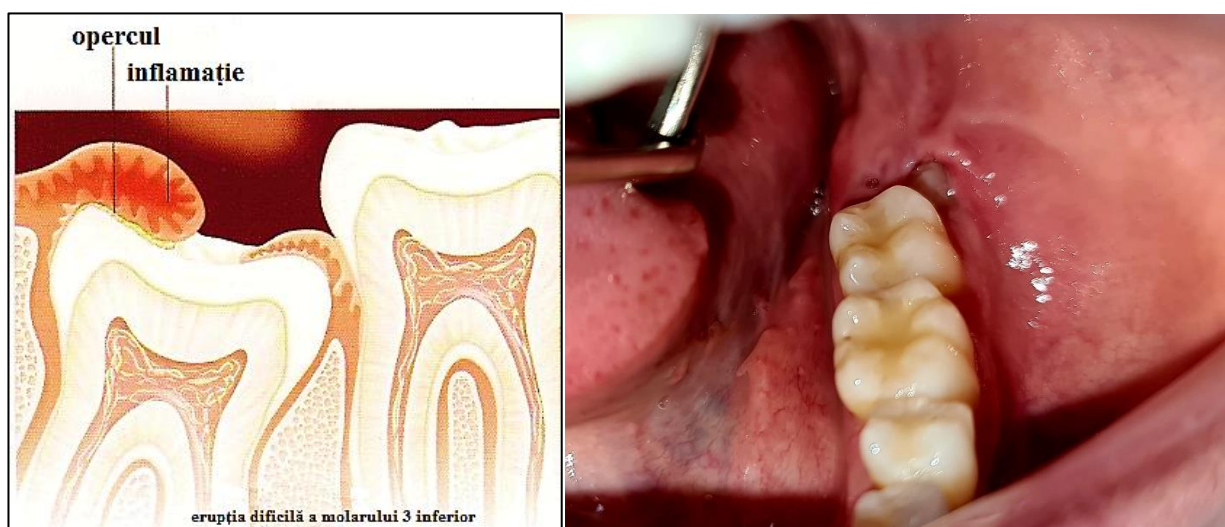


Figura 1. Aspectul pericoronaritei

1.2. Etiologia și patogenia pericoronaritei

Cea mai frecventă cauză a apariției proceselor infecțioase în zona retromolară și a regiunilor anatomice învecinate este microflora orală nimerită în spațiul apărut în țesutul moale la erupția dificilă a molarului de minte (Гришина Е.Б., 2009). Este demonstrat că aceste complicații depind în mare măsură de topografia dintelui cauzal și vârsta pacientului (Gulicher D., și colab., 2000; Phillips C., și colab., 2003). Majoritatea studiilor de specialitate au demonstrat că pericoronarita este cel mai des asociată cu molarii trei inferiori, existând o multitudine de factori etiologici predispozanți (Bean & King, 1971; Laskin, 1975; Piironen & Ylipaavalniemi, 1981; Howe, 1985; Rajasuo, 1994; Meurman, Rajasuo, Murtomaa, & Savolainen, 1995; Bataineh & Al, 2003). În etiologia pericoronaritei sunt incriminați și alți factori condiționali, precum predilecția sexuală, vârsta, topografia dintelui cauzal, condițiile predispozante sistemice și locale și, nu în ultimul rând, infecția microbială orală [29–31].

Apariția pericoronaritei în cele mai dese cazuri poate fi la o vârstă tânără [32], care este caracterizată prin reactivitatea înaltă a organismului [33]. Aceste teorii sunt confirmate de datele științifice ale B.M; Безрукова și T.F. Побурова (2000) care demonstrează că în timpul erupției molarilor de minte inferiori în 41,8% din toate cazurile de complicații inflamatorii apar la persoanele cu vârsta cuprinsă între 19 și 26 de ani. Autorii au stabilit că problemele legate de erupția dificilă a molarului trei inferior au fost caracteristice numai persoanelor cu vârsta de la 14 la 21 de ani, fără o predilecție sexuală majoritară [34].

Condiția filogenetică de incluzie dentară a molarului trei inferior, oferă doar o explicație parțială în apariția pericoronaritei. Igienii precare a cavității orale îi este incriminată invazia bacteriană, fiind considerată ca un factor predispozant. Însă acest fapt poate fi interpretat și în sens opus: la pacienții, care suferă de forme acute și subacute de pericoronarită, curățarea pasivă și activă este diminuată din cauza durerii generate de țesutul inflammat.

Pericoronita este considerată, de asemenea, o boală de sezon [35] și, la un număr mare de pacienți, o incidență accentuată a fost înregistrată în iunie și decembrie. În ceea ce privește luna iunie, în această perioadă se desfășoară examenele universitare finale, un moment stresant pentru mulți dintre subiecții din acest sondaj. Acesta din urmă a fost menționat în mod repetat ca un factor predispozant la diferite leziuni orale prin influența și suprimarea rezistenței locale. În mod direct, stresul își poate exercita efectele prin igiena orală deficitară, dieta necontrolată, fumatul excesiv și lipsa de somn; iar în mod indirect, poate produce vasoconstricție periferică cu modificări, rezultate în alimentarea cu sânge a țesuturilor gingivale, la fel poate provoca modificări ale anticorpilor umorali prin modificări ale sistemului nervos și endocrin autonom [28,36]. Cele mai frecvente stresuri au fost oboseala, examenele, preocupările financiare și hormonale necontrolate [37].

O altă consecință indirectă a stresului este că secreția de salivă poate scădea brusc. Toate aceste reacții ale organismului la stres pot modifica condițiile predominante în cavitatea bucală, pregătind astfel un mediu care duce la creșterea agenților bacterieni specifici, implicați în dezvoltarea pericoronaritei [38]. Acest proces septic are ca punct de plecare retenția resturilor alimentare în spațiul dintre opercul și coroana molarului inclus sau semiinclus, iar simptomele pot fi agravate de trauma provocată de dintele antagonist.

O presupunere rezonabilă pentru prioritatea bolii în luna decembrie sunt condițiile meteo și este frecvent asociată cu apariția în masă a infecțiilor respiratorii. Procentul relativ ridicat de pacienți la care bolile tractului respirator au precedat apariția pericoronaritei, indică faptul că poate scădea rezistența la infecții secundare. Infecția tractului respirator superior poate acționa direct prin afectarea echilibrului normal al microflorei orale sau indirect prin reducerea autocurățării pasive, precum și prin inhibarea igienei orale active de către pacient [35].

Alți cercetători consideră factorii filogenetici responsabili care pot duce la reducerea corpului maxilarului inferior ca urmare a subdezvoltării sale în procesul de ontogeneză (Malik, 2016) [39].

Un grup de cercetători a observat un fenomen care apare în exudatul pericoronaritei acute (Weinberg și col. 1986). Exudatele au fost studiate sub microscopie fluorescentă (frotiuri colorate Giemsa), colorare negativă și microscopie electronică de transmisie. Sub microscopul electronic de transmisie au observat fagocitoză în neutrofilele polimorfonucleare. În interiorul acestora, au fost observate vacuole fagozomale care înconjoară un număr mare de bacterii. Această afecțiune a fost observată numai la aceste tipuri de neutrofile. La fel, au descoperit că macrofagele au vacuole fagozomale unice care înconjoară doar o singură bacterie, iar spirochetele au fost întotdeauna prezente extracelular și niciodată în neutrofilele polimorfonucleare sau macrofage. Weinberg și colaboratorii (1986) nu au putut stabili relevanța clinică a acestor constatări [74,94]. Deși pericoronarita este larg raportată în literatura de specialitate, mecanismele acțiunii microorganismelor și modificarea răspunsului gazdei la acțiunea agenților patogeni suspectați sunt în mare parte necunoscute. Sunt necesare cercetări suplimentare pentru a elucida aceste mecanisme.

1.2.1. Dezvoltarea și erupția molarului de minte inferior

Procesul de odontogeneză a molarilor trei este similar celorlalți dinți din cavitatea orală. În urma interacțiunilor epitelio-mezenchimale (Kumar 2011), mai exact a interrelațiilor dintre epiteliul oral și mezenchimul subiacent are loc dezvoltarea dinților de minte [41].

Conform teoriilor lui *Mugnier*, în cea de-a 16-a săptămână intrauterină [42], din digitația care este situată distal de lamina dentară primară se formează mugurii molarilor de 6 ani. Ulterior, peste aproximativ 3 luni, din proliferarea distală corespunzătoare primilor molari se deosebesc mugurii molarilor de 12 ani.

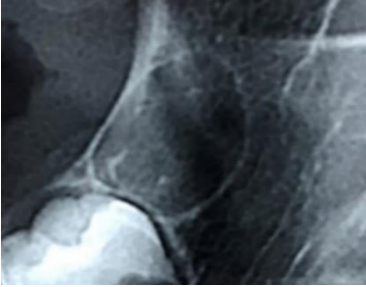
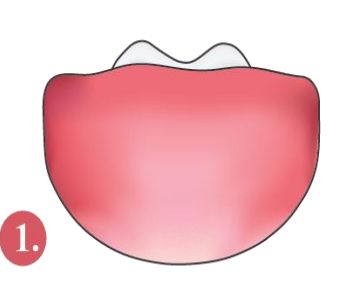

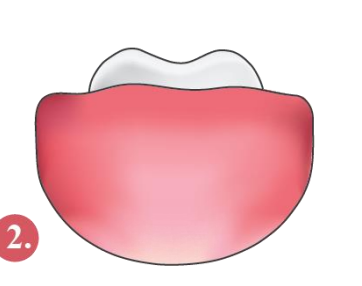

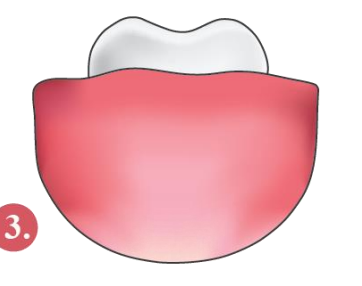

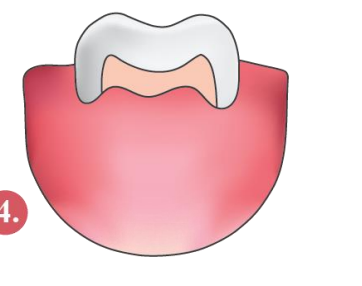
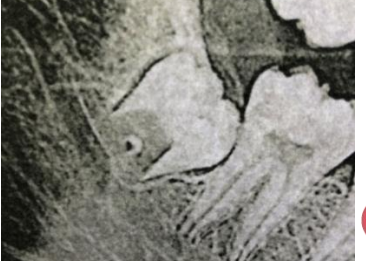

Mugurii dinților de minte se formează în jurul vârstei de patru sau cinci ani, iar mineralizarea acestora poate începe precoce (la aproximativ șapte ani) sau mai târziu (aproximativ la 9, 10 ani) [43], coroana acestora fiind complet dezvoltată la vârsta de 12-16 ani, pe când rădăcinile – la 18-25 ani [44].




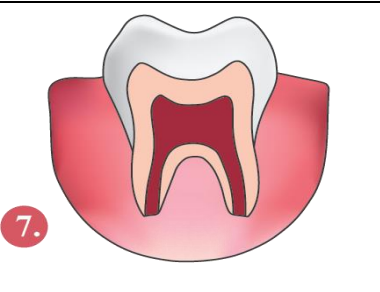

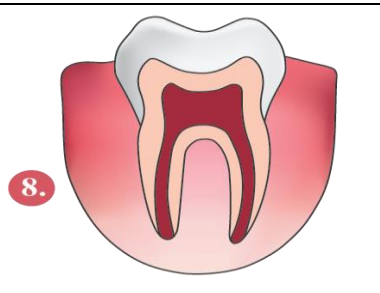
În 2004, Olze și colab. [45] au publicat un studiu care evaluează cinci sisteme de clasificare a dezvoltării molarilor de minte: Gleiser și Hunt (1955); Demirjian și colab. (1973); Gustafson și Koch (1974); Harris și Nortje (1984); și Kullman și colab. (1992). Sistemul de clasificare a lui Demirjian și colab. (tabelul 1) a atins cele mai mari valori atât datorită acordului medicilor stomatologi, cât și pentru corelația dintre etapele dezvoltării dintelui opt și vârsta reală a pacientului. Prin urmare, poate fi considerată cea mai bună metodă. [33,60]

Diagrama de stadializare a dezvoltării molarilor de minte Demirjian modificată a fost elaborată și de alți cercetători, inclusiv de Kasper și colab. [48] (tabelul 1).

Dezvoltarea coroanei molarului trei se finalizează de obicei între 12-15 ani (Korbendau 2003). Totuși procesul de mineralizare a acesteia continuă treptat până când rădăcina este complet formată și apexul devine închis [49]

Tabelul 1. Stadiile odontogenezei molarilor de minte inferiori după Demirjian (1973) (modificat de Kasper și colab. 2009)

<p>Stadiul A Vârfurile cuspizilor sunt mineralizate, însă nu sunt unificate</p>		 <p>1.</p>
<p>Stadiul B Vârfurile cuspizilor sunt unite, fiind definită morfologia coronală matură</p>		 <p>2.</p>
<p>Stadiul C Coroana dentară este formată pe jumătate, camera pulpară evidentă și are loc depunerea dentinală</p>		 <p>3.</p>
<p>Stadiul D Coroana este formată complet până la joncțiunea smalț-dentină. Camera pulpară are formă trapezoidă</p>		 <p>4.</p>
<p>Stadiul E Începe formarea bifurcației interradiculare. Lungimea rădăcinilor este mai mică decât cea a coroanei</p>		 <p>5.</p>

<p>Stadiul F Lungimea rădăcinilor este aproximativ egală cu cea a coroanei. Rădăcinile în porțiunea apicală au formă de pâlnie</p>		
<p>Stadiul G Pereții radiculari sunt paraleli, însă apexurile nu sunt încă formate</p>		
<p>Stadiul H Porțiunea apicală radiculară este complet închisă, iar membrana periodontală are o lățime uniformă pe tot parcursul rădăcinii</p>		

Erupția dentară reprezintă un proces biologic complex, prezentând ultima etapă de dezvoltare a dinților. Acest fenomen fiziologic presupune migrarea dintelui din țesutul osos spre creasta alveolară, penetrând fibromucoasa, exteriorizându-se în cavitatea bucală [50].

Erupția molarului trei inferior are un ax cronologic variabil, preponderent acest proces se poate întâlni la persoanele tinere [51] de la 17 până la 21 de ani (Korbendau 2003), sau chiar până la 24 de ani (Haralabakis 1957, Fayad 2004), deși s-au făcut studii care atestă erupția dintelui de minte și mai târziu la vârsta de 32 de ani (Venta 1991, Precious, 1999). Chiar dacă apariția acestuia în cavitatea bucală este un proces variabil ca și timp, dintele de minte erupe ultimul în cavitatea bucală, studiu demonstrat pe diferite eșantioane de rase și etnii umane [52]. Acest fenomen devine un motiv invocat apariției accidentelor și complicațiilor erupției molarului de minte, în timp ce spațiul din arcadele dentare este ocupat (parțial sau total) de ceilalți dinți permanenți [53].

Erupția molarului trei (M3) poate fi, de asemenea, compromisă și dacă mineralizarea acestuia are loc mai târziu decât în termenii descriși anterior (Svendsen 1988). Aceste cazuri de formare tardivă prezintă un interes deosebit pentru ortodonți, deoarece sunt necesare etape suplimentare de tratament pentru crearea spațiului retromolar ce ar permite erupția dintelui de minte [51].

1.2.2. Complicații ale erupției asociate molarului de minte inferior

Unul dintre motivele pentru care incluzia molarilor de minte inferiori este o preocupare comună pentru sănătatea orală este numărul mare al patologiilor și condițiilor clinice relevante asociate acestora. Din cauza acestor posibile interferențe, extracția profilactică a dinților de minte este foarte des recomandată [54], însă nu unanim aprobată de asociațiile medicilor chirurghi stomatologi [55]. Deși în numeroase studii clinice a fost documentată asociația dintre apariția complicațiilor și erupția molarilor trei (Lysell 1988, Stanley 1988, Rodu 1993, Peterson 1998, Moloney 2009) [56], nu a fost stabilit un acord comun potrivit priorității acestora. Ambele situații sunt importante, deoarece justifică extracția chirurgicală profilactică a molarilor de minte.

Accidentele de erupție a molarilor de minte inferiori sunt cauzate de condițiile filogenetice, ontogenetice și anatomice.

Condițiile filogenetice. Creșterea în volum a cutiei craniene în detrimentul maxilarelor, cauzată de activitatea preponderent cerebrală, în plus prepararea și consumul alimentelor moi, diminuează rolul de masticatie a dinților. Astfel se explică fenomenul de dispariție treptată a molarilor trei. Utilizarea alimentelor moi diminuează funcția mușchilor masticatori, a oaselor maxilare, ceea ce duce la micșorarea lungimii anteroposterioare a oaselor maxilare. Însă, deoarece dimensiunile dinților au rămas neschimbate, uneori este posibil să se creeze o situație de disproporție, iar dintele de minte să nu mai aibă loc în arcada dentară [57].

Condițiile ontogenetice. Molarul de minte inferior se formează din al 3-lea mugure adamantin, apărut prin proliferarea lamei dentare, care deja a format organul din care se dezvoltă cel de-al doilea molar inferior. Astfel, molarul de minte pare a fi unul de înlocuire al molarului de 12 ani, însă, acesta din urmă, fiind un dinte permanent, nu cedează locul său pe arcada dentară, obligând molarul trei inferior să evolueze spre distal [42].

Al treilea mugure adamantin este astfel situat în spatele molarului doi inferior, fiind legat de acesta mai întâi, prin lama dentară, ulterior prin gubernaculum dentis. Concomitent se produc și modificări osoase la nivelul maxilarului inferior. La nivelul unghiului mandibulei se produce alungirea osoasă, acest loc fiind considerat o apofiză osteoformatoare. Mandibula are o tendință de dezvoltare spre distal, antrenând și mugurele dintelui de minte. Acest proces afectează cu precădere părțile necalcificate ale dintelui de minte, adică rădăcinile acestuia, din care considerente, deseori, rădăcinile sunt recurbate posterior. De aceea, oblicitatea sacului dentar primitiv este completată de angularea produsă de procesul de creștere a mandibulei.

Drept rezultat, molarul de minte evoluează în direcția inferior-superioară și posterior-anterioară, urmând pe cea a gubernaculumului dentis, și, prin această mișcare, realizând o curbă în concavitatea posterioară - „curba de redresare Capdepont” [46,104] (figura 2). Realizând mișcarea pe această curbă, molarul de minte ar trebui să se situeze în poziție verticală, la nivelul

crestei alveolare. Acest proces poate deveni obstacol în anumite condiții, de exemplu, creșterea mandibulei în direcția gonionului, care angajează și rădăcinile necalcificate ale molarului trei, accentuând angularea axului coroanei dintelui 8 față de cea a molarului doi.

Astfel, ultimul molar ajunge, în anumite cazuri, să se amplaseze cu suprafața ocluzală spre fața distală a celui de-al doilea. În acest mod poate fi interpretată teoria orientării accentuat distale a rădăcinilor molarului de minte, fapt care contribuie și la retenția/incluzia acestuia.

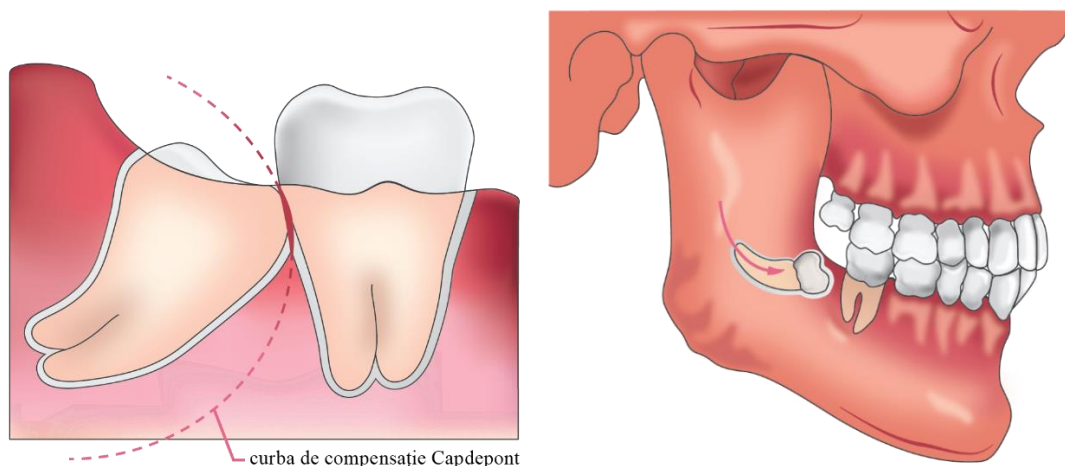


Figura 2. Curba de compensație Capdepon

Condițiile anatomice sunt:

- Lipsa / insuficiența spațiului în regiunea retromolară, fapt rezultat din micșorarea progresivă a dezvoltării mandibulei cauzată de evoluția filogenetică;
- Interdependența genetică dintre dimensiunile oaselor maxilare și cele ale dinților, în multe cazuri un copil poate moșteni un maxilar mic de la un părinte și dimensiunea mare a dinților de la celălalt părinte;
- În regiunea retromolară, țesuturile osos și gingival ale crestei alveolare pe care molarul de minte trebuie să le traverseze în momentul când o să erupă sunt bine structurate, dense, rezistente, creând un obstacol în calea acestui proces.

Etiologia incluziei molarului de minte se consideră a fi multifactorială, însă Durbeck, în 1945, propune cinci teorii care explică acest fapt [60]: ortodontică, filogenetică, mendeliană, patologică și endocrină.

Deși, în mod normal, erupția dentară este asimptomatică, din cauza condițiilor sus-menționate, molarul de minte inferior poate provoca diverse complicații. Din punct de vedere etiologic și patogenetic, aceste complicații pot fi:

1. Tulburări topografice de erupție (incluzie, ectopie, transpoziție etc.)
2. Complicații infecțioase (pericoronarita, gingivostomatita)

Complicațiile date au o legătură intrinsecă și deseori acționează împreună asupra molarilor de minte.

1.2.3. Incluzia dentară

Molarul trei (M3) sau, după cum mai este numit, măseaua de minte, este ultimul dinte care se formează din punct de vedere histologic (Odusanya 1991) și cel mai adesea nu reușește să erupă în cavitatea bucală (Rodu 1993). Atunci când acest proces este periclitat, dintele de minte rămâne în retenție. Incluzia M3 este întâlnită frecvent în practica stomatologică fiind foarte des asociată cu diferite complicații de tip inflamator (Lysell 1988) și carios (Peterson 1998). Diagnosticarea acestei patologii e realizată în mod obișnuit de medicii stomatologi și s-a constatat că aproximativ 73% dintre persoanele, care au vârsta de 20 de ani, pot avea, cel puțin, un molar de minte mandibular afectat (Hugoson 1988). Incidența raportată pentru incluzia M3 în literatura de specialitate este foarte variabilă și în funcție de modul în care ea este definită, rata acestei afecțiuni fiind între 22,3% și 66,6% (Ganss 1993). Dacă incluzia parțială a dintelui de minte inferior este luată în considerare, atunci până la 96% din populație poate avea, cel puțin, un dinte afectat (Rodu 1993), reprezentând o complicație foarte frecvent observată la nivel populațional (Bjork 1956, Morris 1971, Venta 1991) [56].

Molarul trei mandibular este mult mai frecvent afectat decât omologul său al maxilei (Carter 2015), și pentru acest motiv, precum și apropierea față de nervul alveolar inferior, se pune accent pe patologia erupției dintelui de minte inferior atât în literatura de specialitate, cât și în practica stomatologică (Kandasamy 2009) [61].

Prin incluzie dentară se înțelege rămânerea unui dinte submucos sau intraosos după timpul fiziologic de erupție și în mod obligatoriu acesta trebuie să aibă evoluția morfologică desăvârșită, iar învelișul pericoronar să fie integru [62].

Impactus - cuvânt provenit din limba latină, format din participiul verbului „a împinge” (lat. pangere) + prefixul în - „a stabili”, „a fixa”.

Incluzia poate fi totală sau completă atunci când dintele se află în totalitate intraosos și parțială când acesta nu este înconjurat în totalitate de os, fiind acoperit de sacul pericoronar și de fibromucoasa cavității orale [63]. Poate fi superficială sau profundă, în funcție de grosimea planului osos care separă dintele inclus de cel al mucoperiostului.

Etiologia și patogenia incluziei dentare

Etiologia incluziei molarului trei inferior a fost mult timp controversată, dar este în general acceptată având motive multifactoriale (Ng 1986). Se presupune, totuși, că principala cauză este insuficiența spațiului situat distal de molarul doi inferior (Ledyard 1953, Bjork 1956, Ricketts 1972, Schulhof 1976, Graber 1981, Ganss 1993, Rodu 1993, Peterson 1998), regiune anatomică denumită retromolară. Această micșorare a mandibulei în procesul de filogeneză are loc prin reducerea lungimii și lățimii arcadei dentare. Lățimea arcadei dentare a omului preistoric a fost de 50-58 mm, pe când mărimea acesteia la omul modern nu depășește 46 mm [60].

Totuși există o serie de cauze generale și locale care constituie factori ce pot fi incriminați în etiologia și patogenia incluziei dentare.

Conform lui *Berger (1930)* [64], factorii **locali** pot fi:

1. Neregularitatea poziției și presiunii dintelui adiacent.
2. Densitatea osului.
3. Procese inflamatorii cronice care duc la îngroșarea mucoasei acoperitoare.
4. Lipsa spațiului pe arcadă.
5. Persistența de lungă durată a dinților temporari.
6. Necroza cauzată de procesele infecțioase locale

Factorii genetici pot fi clasati pe primul loc dintre condițiile **generale**. Afecțiunile genetice de tipul disostozei cleidocraniane sau hipertrofiei gingivale ereditare, incluziile dentare unice sau multiple – pot constitui elemente de diagnostic. La fel, rahitismul, hipovitaminozele C și D, sifilisul, insuficiența tiroidiană sau hipofizară etc., pot crea condiții favorabile apariției patologiilor de erupție a molarilor trei inferiori.

Condițiile **locale** care pot determina incluzia molarului de minte inferior sunt:

- malpoziția germenului dentar, care poate fi situat prea profund în os, deformat sau situat transversal față de direcția de erupție;
- rădăcini curbate, divergente, deformate, cu odontoame satelite;
- coroane voluminoase care constituie un obstacol în erupție;
- prezența unor neformațiuni tumorale sau dinți supranumerari situați în calea dintelui în erupție;
- diminuarea spațiului de erupție din cauza unor tulburări de dezvoltare a maxilarelor (micrognație);
- radiații ionizante administrate pe regiunea maxilarelor în scop terapeutic.

Clasificarea incluziei molarului trei inferior

Atât incluzia dentară a dintelui de minte, cât și patologia de erupție a acestuia determină frecvent extracția lui. În clasificarea sistemelor de incluzie dentară, există anumite repere (cel mai adesea acestea sunt radiologice) care determină gradul de dificultate a extracției dentare, tehnica chirurgicală de odontectomie a molarului trei, riscul de apariție a complicațiilor intra- și postoperatorii. Există o varietate mare de clasificări ale incluziei molarului de minte care au la bază un șir de criterii [64,65]:

1. Angularea.
2. Relația cu ramul ascendent mandibular.
3. Relația cu planul ocluzal.

4. Morfologia rădăcinii.
5. Dimensiunea sacului folicular.
6. Densitatea osului înconjurător.
7. Relația cu nervul alveolar inferior.
8. Natura țesutului acoperitor.

1) Angularea axului molarului de minte inclus raportată la axul celui de 12 ani, în plan sagital și transversal.

Angularea dintelui de minte inferior se determină prin măsurarea unghiului format dintre axele longitudinale ale molarilor doi și trei inferiori [66]. La fel, incluziile dentare ale molarului trei inferior inclus pot fi clasificate potrivit Sistemului de Winter (1926) modificat (Archer 1966) [66], cel mai des utilizat sistem de determinare a angulării acestui dinte.

În plan sagital, după clasificarea Winter se descriu [67]:

- incluzie verticală $\pm 10^\circ$ este întâlnită în aproximativ 38% din cazuri. Axul lung al dintelui de minte este paralel celui de-al molarului doi inferior. Tipul vertical este îndreptat spre planul ocluzal (figura 3);

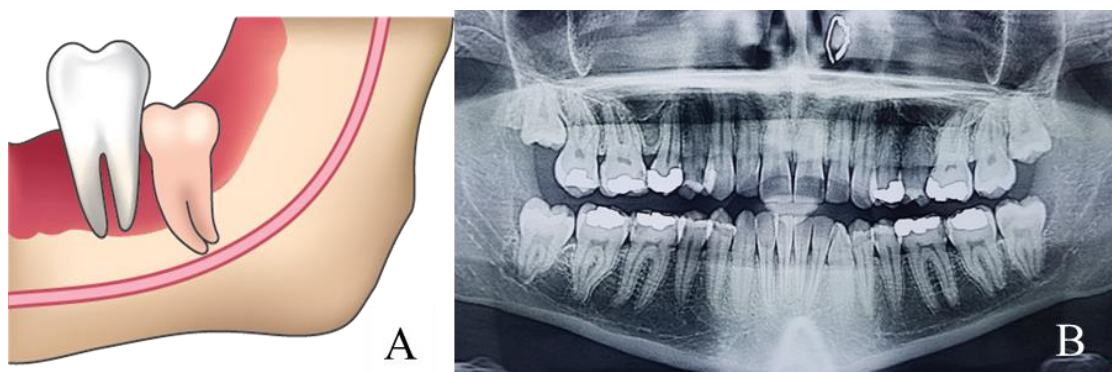


Figura 3. Incluzie verticală a M3 inferior A. desen schematic B. radiografie

- incluzie mezio-angulară $\pm 11-70^\circ$ apare 35% dintre pacienții cu M3 inclus și presupune că dintele de minte este angulat anterior, spre al doilea molar adiacent fiind, în general, în contact cu suprafața distală molarului de 12 ani (figura 4);

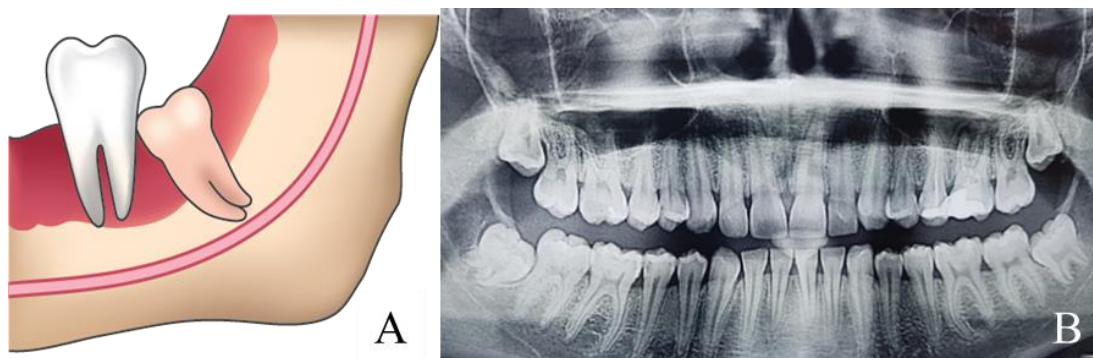


Figura 4. Incluzie mezio-angulară a M3 inferior A. desen schematic B. radiografie

- incluzie disto-angulară $\pm 11-70^\circ$, apare cel mai rar, în aproximativ 6-8% dintre cazuri, cauzând cea mai dificilă odontectomie (figura 5). Are axul lung, înclinat distal de cel al molarului doi, coroana dintelui de minte este situată spre ramul mandibulei;

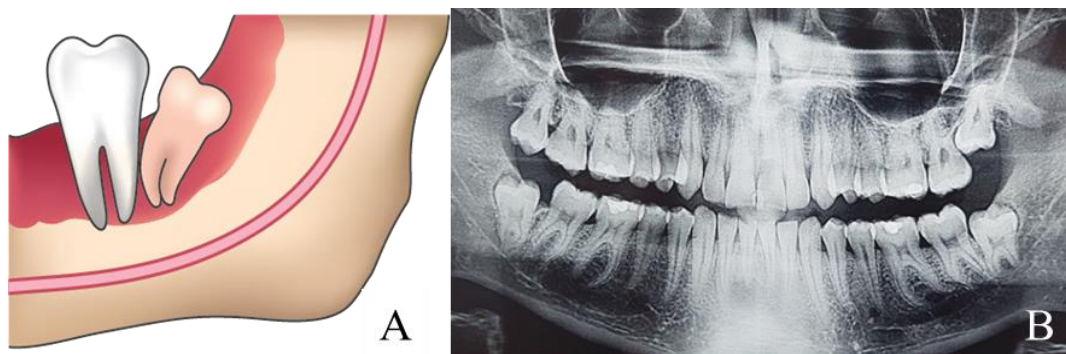


Figura 5. **Incluzie disto-angulară a M3 inferior A. desen schematic B. radiografie**

- incluzie orizontală $\geq \pm 71^\circ-100^\circ$, se întâlnește 35% dintre pacienții cu patologia M3 (figura 6). Acest tip are axul longitudinal, situat perpendicular pe cel al molarului doi inferior, în interiorul osului mandibulei și are coroana orientată spre rădăcinile dintelui adiacent.

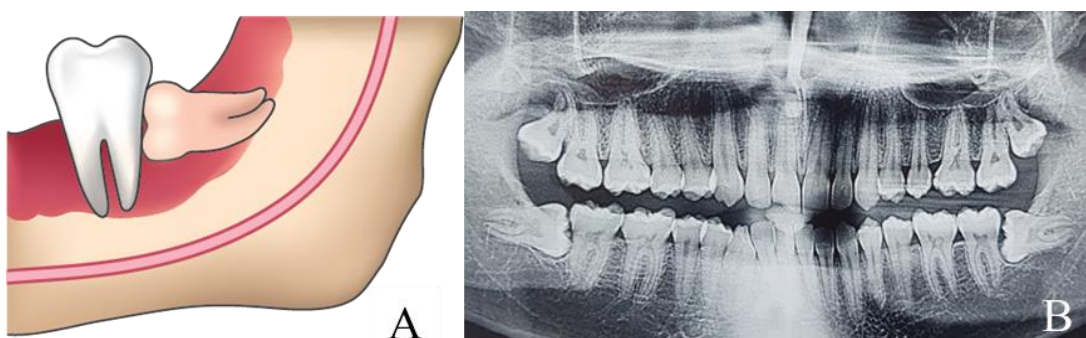


Figura 6. **Incluzie orizontală a M3 inferior A. desen schematic B. radiografie**

În plan transversal, se descriu următoarele situații:

- vestibuloversie în care molarul de minte este aliniat spre vestibular (figura 7);

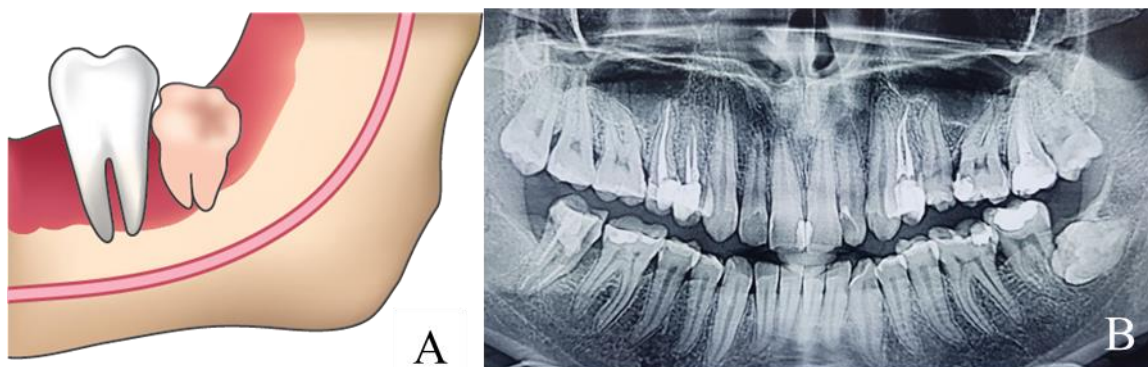


Figura 7. **Vestibuloversie a M3 inferior inclus A. desen schematic B. radiografie**

- linguoversie, poziția molarului de minte inferior este lingualizată (figura 8);

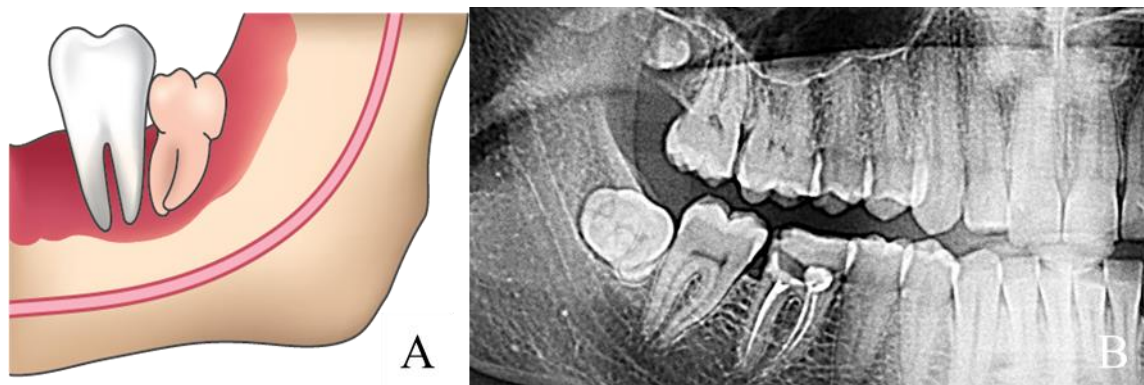


Figura 8. **Linguoversie a M3 inferior inclus A. desen schematic B. radiografie**

- inversie, dintele cauzal are o poziție verticală cu coroana îndreptată spre canalul mandibular (figura 9).

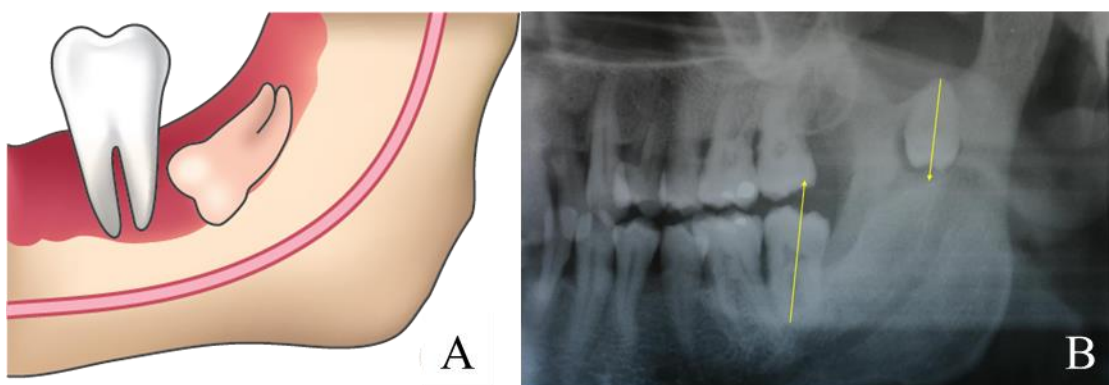


Figura 9. **Inversie a M3 inferior inclus A. desen schematic B. radiografie**

II) *Relația cu ramul ascendent mandibular*

O altă clasificare a pozițiilor molarului de minte inferior inclus se bazează pe relația acestui dinte cu ramul ascendent mandibular, vizând, după Pell și Gregory (1933) [68], gradul de acoperire osoasă a dintelui inclus. Clasificarea cuprinde 3 clase și anume (figura 10):

-Clasa I: diametrul mezio-distal al coroanei este complet liber față de marginea anterioară a ramului ascendent mandibular;

-Clasa a II-a: jumătatea distală a coroanei este acoperită de marginea anterioară a ramului mandibular;

-Clasa a III-a: coroana molarului inclus este total acoperită de ramul mandibular.

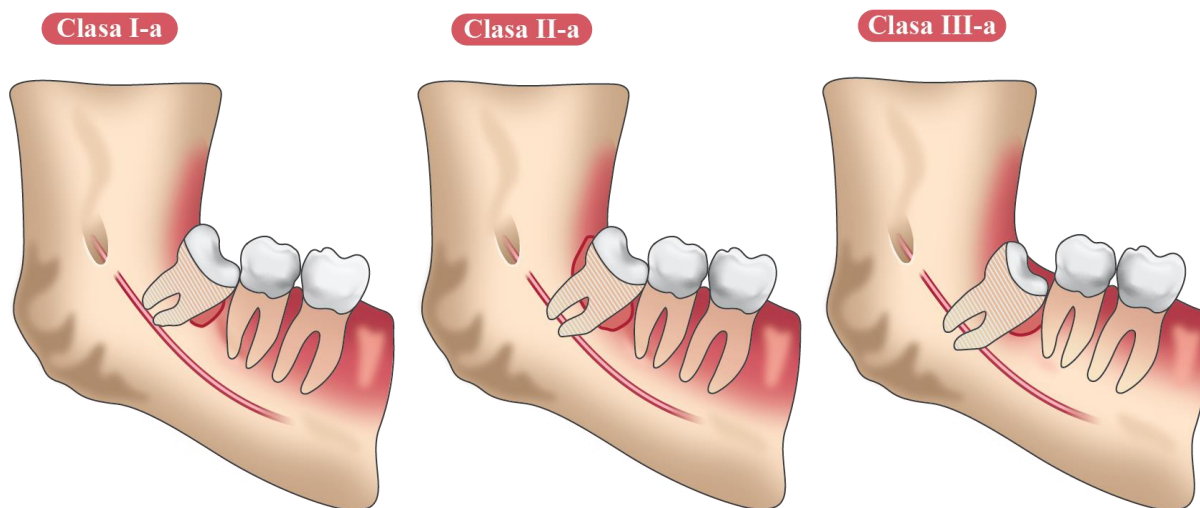


Figura 10. Clasificarea după Pell și Gregory (1933) în funcție de raportul molarului trei cu ramul ascendent mandibular

III) Relația cu planul ocluzal

Pentru a evalua dificultatea odontectomiei molarului trei inferior se ia în calcul profunzimea dintelui inclus raportată la planul ocluzal al molarului de 6 și 12 ani. Predictibilitatea extracției este determinată de grosimea osului supraiacent (Pell și Gregory 1933), din care rezultă 3 clase (figura 11) și anume [4,74]:

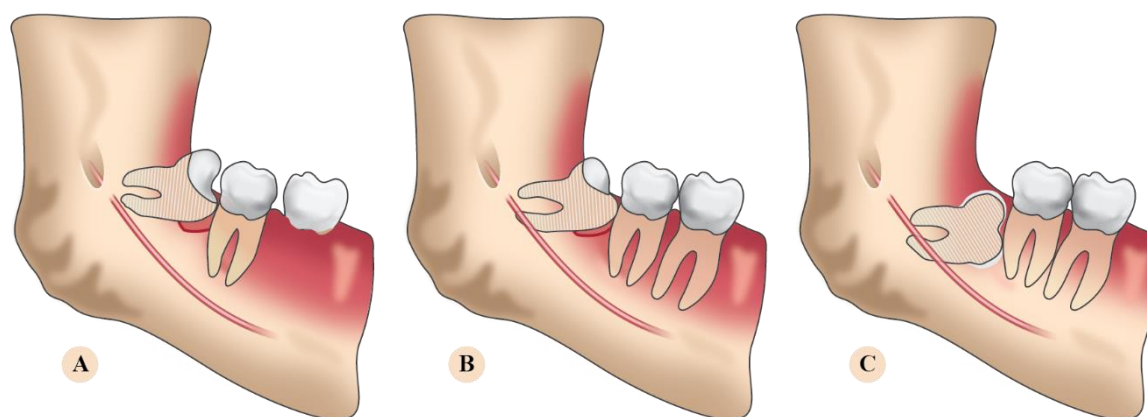


Figura 11. Clasificarea incluziei conform planului ocluzal după Pell și Gregory (1933) clasa A; B; C.

- Clasa A: dintele de minte este situat la același nivel cu planul ocluzal al dintelui 7 (sau ușor sub acesta);
- Clasa B: fața ocluzală a molarului de minte inferior se află între planul ocluzal și linia verticală a molarului doi;
- Clasa C: fața ocluzală a molarului trei este sub linia cervicală a molarului doi (figura 12).



Figura 12. Clasificarea incluziei conform planului ocluzal după Pell și Gregory (1933)
Clasa A, B, C

IV). Morfologia rădăcinii

Morfologia rădăcinii poate determina dificultatea extracției molarului de minte prin: [4,75]

a) lungimea rădăcinii;

b) curbura rădăcinilor – crește dificultatea de extracție;

c) direcția curburii rădăcinilor – extracția unui molar de minte inferior inclus mezio-angular cu rădăcinile ușor curbate distal este mai facilă decât extracția unui dinte cu rădăcini recurbate mezial, care se pot fractura ușor;

d) dimensiunea mezio-distală a rădăcinilor – cu cât această dimensiune este mai mică la nivelul cervical, cu atât este mai ușoară extracția.

e) spațiul periodontal – în cazul unui spațiu periodontal larg, extracția se poate efectua mai ușor. Odată cu vârsta, acest spațiu se micșorează în dimensiuni, determinând dificultăți în extracție.

V). Densitatea osului înconjurător [65]

Odontectomia molarilor de minte este influențată și de densitatea osului peridental. La vârsta de aproximativ 18 ani există cele mai bune condiții pentru extracția molarului inclus. În aceste cazuri osul nu este foarte dens, iar regenerarea postextracțională este mai rapidă datorită faptului că extracția poate fi mai facilă. După 35 de ani, osul este mai dens, fără flexibilitate, intervenția chirurgicală fiind mai laborioasă.

VI). Natura țesutului acoperitor [64]

Această clasificare reprezintă într-o oarecare măsură un factor de dificultate a extracției dentare:

1. Incluzie în țesut moale (molar inclus submucos);
2. Incluzie osoasă parțială;
3. Incluzie osoasă totală.

VII). Relația cu nervul alveolar inferior

Relația dintre nervul alveolar inferior și apexurile rădăcinilor molarului trei inferior se poate determina în urma examenului radiografic. Cel mai frecvent, molarul de minte inferior prezintă pe imaginea radiologică, suprapunerea rădăcinilor pe canalul alveolar inferior. Deși canalul este situat spre lingual, el este totuși aproape de dinte. Uneori, în timpul extracției se poate deschide canalul mandibular sau apexurile fracturate pot fi împinse în interiorul acestuia, determinând hemoragie prin lezarea vaselor alveolare inferioare, parestezii sau anesteziei ale buzei inferioare datorită lezării nervului omonim. Foarte rar se poate produce și secționarea sau ruperea nervului alveolar inferior, accident deosebit de grav care duce la anestezie definitivă în teritoriul de distribuție al acestuia.

Investigația radiologică, cel mai frecvent utilizată în chirurgia dento-alveolară, ortopantomografia, poate estima riscul de lezare a nervului alveolar inferior (NAI). Rood și Shehab (1990) au stabilit șapte clase radiologice, dintre care trei indică un risc mai mare de lezare a fascicolului NAI [70].

Cu toate acestea, unii cercetători au raportat că radiografia panoramică nu oferă imagini suficiente de precise pentru a prezice leziunile nervoase. Pentru determinarea cu exactitate a relației rădăcinii dintelui de minte inferior cu NAI este necesară o tomografie computerizată, care mai poate oferi informații imagistice utile pentru planificarea preoperatorie a procedurii chirurgicale. Pe CBCT se pot evidenția câteva relații ale apexurilor rădăcinilor dinților de minte cu canalul mandibular [71,72] (figura 13).

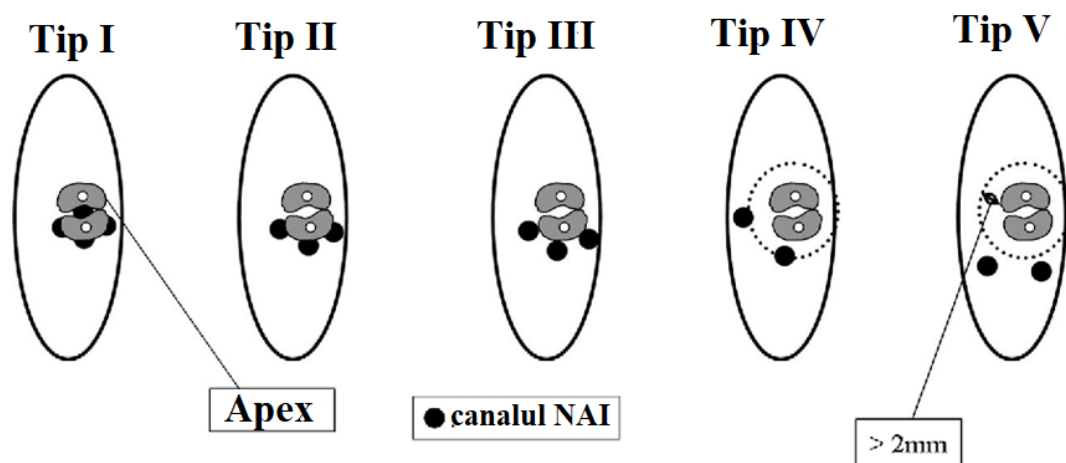


Figura 13. Clasificarea relației apexurilor rădăcinilor M3 cu canalul NAI

- **Tip I** – rădăcinile suprapuse mai mult de 50% în canalul NAI. Lipsa corticalei canalului NAI. Conținutul vasculo-nervos coafează apexul M3
- **Tip II** - rădăcinile suprapuse mai puțin de 50% în canalul NAI. Lipsa corticalei canalului NAI.

- **Tip III** – rădăcinile sunt situate pe corticala superioară a canalului NAI
- **Tip IV**- distanța dintre apexul rădăcinilor și marginea superioară a canalului NAI este de mai puțin de 2 mm
- **Tip V** - distanța dintre apexul rădăcinilor și marginea superioară a canalului NAI este de mai mult de 2 mm

Clasificarea incluziei molarului trei mandibular și gradul de dificultate al extracției permit medicului chirurg stomatolog să determine predictibilitatea extracției dintelui afectat, să aleagă tratamentul optim și să evite posibilele complicații. Această clasificare descrie relația dintelui de minte cu structurile anatomice adiacente: ramul mandibular, molarul doi, creasta alveolară, canalul mandibular și poziția spațială a dintelui. Evaluarea poziției dintelui opt trebuie efectuată clinic și utilizând examenele radiologice.

Accidente și complicații ale erupției dentare

Erupția dificilă a molarului de minte inferior care poate cauza tulburări manifestate prin diferite semne clinice [14] ar putea fi sistematizată astfel:

1. Complicații septice. Capușonul de mucoasă (operculumul) reprezintă elementul principal favorizant în apariția accidentelor și complicațiilor septice ale incluziei molarului de minte inferior, de aceea pericoronarita (Moloney 2009) este complicația septică cel mai des întâlnită [73]. În această situație clinică se formează o „pungă”, iar în spațiul format între suprafața ocluzală a dintelui inclus și gingie, prin retenția de debridusuri, se creează condiții optime de dezvoltare a germenilor patogeni (în special anaerobi). Inflamația sacului pericoronar poate fi un punct de plecare în apariția complicațiilor severe osoase, ganglionare și la distanță.

2. Complicații mecanice. Incluzia molarilor trei mandibulari poate provoca incongruență dento-alveolară din cauza lipsei de spațiu pentru erupția normală a acestor dinți.

3. Tulburări trofice. Aceste tulburări vasomotorii sunt legate de iritația nervoasă reflexă, cauzată de erupția dificilă a molarului de minte, reprezentate de obicei de gingivostomatita odontiazică sau neurotrofică.

4. Tulburări nervoase. Aceste patologii pot afecta funcția senzitivă sau motorie a nervilor din vecinătate, cauzând nevralgii, algii cervico-faciale, trismus sau contracturi musculare.

5. Complicații tumorale. Incluziei dentare îi poate fi incriminată apariția diferitelor procese tumorale: hematoame, procese chistice, adamantioame ș.a. Cu toate acestea, condițiile tumorale apar în mai puțin de 4% din cazuri (Stanley 1988, Rodu 1993) [56].

1.3. Microbiologia pericoronaritei

Factorul microbiologic a fost mult timp considerat a fi important în apariția pericoronaritei (Bloch 1921, Domeniul & Ackerman 1933, Robinson 1940, Jacobs 1943, Andrews 1966, Francis & de Vries 1968, Nabers 1969, Dickey 1973) [51,52,95]. În prima jumătate a acestui secol au fost

evidențiate mai multe teorii despre microbiologia și patogeneză pericoronarită molarului trei. Majoritatea acestor opinii însă au fost limitate de studiile precare în domeniul microbiologiei. Primii cercetători din acest domeniu au demonstrat că stafilococii, streptococii și fusospirochetele (Vincent) au fost cele mai importante grupe de microorganisme ce cauzează pericoronarita molarului trei inferior [33,89].

În majoritatea cazurilor de pericoronarită, flora bacteriană este formată de microorganisme aerobe și anaerobe [75–77], streptococi hemolitici și bacterii din genul *Prevotella*, *Veillonella*, *Bacteroides* și *Capnocytophaga*, care sunt inductori ai sintezei eicosanoidelor (Peltroche-Llacsahuanga H., și colab., 2000; Sixou J.L, și colab., 2003) [7,20]. Răspândirea infecției în regiunile adiacente zonei retromolare (V. Pascual-Ramos și colab. 2006), poate provoca abces peritonsilar [78]. În acest caz exudatul purulent se extinde în zona faringelui [79] și sub mucoasa palatului moale. În opinia autorilor acest lucru se datorează invaziei unui număr mare de microfloră patogenă din plămâni în cavitatea bucală. A fost demonstrată relația infecției a căilor respiratorii superioare cu patologia în cauză [79]. Investigarea bacteriologică a țesuturilor cavității bucale la pacienții cu amigdalită și pericoronarită, a identificat aceleași specii de bacterii precum *Prevotella denticola*, *Capnocytophaga*, *Peptostreptococcus* – anaerobus și specii de *Lactobacili*, *Streptococcus salivaris* atât în amigdale, cât și în mucoasa operculului. Autorii studiului consideră că infecțiile bacteriene din regiunea amigdaliană sunt în interdependență de cea retromolară (80).

Conform datelor studiilor realizate de Sixou J.L. și colab., (2003) [20] în pungile parodontale pacienților cu pericoronarită s-au identificat următoarele bacterii gram-pozitive: *Anaerococcus* (*Peptostreptococcus*) *prevotii*, *Peptococcus niger*, *Micromonas* (*Peptostreptococcus*) *micros*, *Peptostreptococcus anaerobius*, *Peptostreptococcus* spp., *Bifidobacterium* spp., *Clostridiwn* spp., *Eggertella* (*Eubacterium*) *lentum*, *Eubacterium* sp., *Mobiluncus* spp, iar într-o cantitate considerabil mai mică au fost determinate bacterii gram-negative: *Veillonella* spp, *Bacteroides stercoris*, *Fusobacterium mortiferum*, *Fusobacterium necrogenes*, *Fusobacterium nucleatum*, *Leptotrichia buccalis*, *Prevotella bivia/tanneriae/oeneca*, *Prevotella buccae*, *Prevotella buccalis*, *Prevotella corporis*, *Prevotella bivia disiens*, *Prevotella intermedia/nigrescens/pallens*, *Prevotella loescheii*, *Prevotella melaninogenica*, *Prevotella oralis*, *Prevotella oris*, *Porphyromonas gingivalis*.

O bună parte dintre aceste microorganisme fac parte din flora microbială normală a cavității bucale [76,81,82], în timp ce alte specii pot provoca procese inflamatorii. Astfel, în 32 din 35 de probe au fost detectate microorganisme anaerobe, iar bacteriile cel mai frecvent identificate au fost *viridans* din grupul Streptococilor (32 din 35 de probe), *Actinomyces* (29 din 35 de probe) și *Prevotella* (21 din 35 de probe)) (Sixou J.-L., și colab., 2003) [19].

Numărul crescut de anaerobi în microbiomul oral, cum ar fi *Actinomyces*, *Propionibacterium* și *Capnocytophaga* prezenți și în secrețiile din pericoronarită, poate indica faptul că aceste bacterii provin din infecțiile tractului respirator superior [83]. Autorii atrag atenția că în 29 de probe au fost descoperite specii de Actinomycete, care în mod normal sunt prezente în flora cavității bucale, fiind de obicei asociate cu gingivita și caria dentară, dar, de asemenea, pot cauza infecții specifice, cum ar fi actinomicoza (*Actinomyces israelii*). Prezența *A. israelii* în 15 probe sugerează că, în anumite cazuri, procesele patologice ar putea apărea din cauza actinomicozei existente (Sixou J.-L., et al., 2003) [20].

Bacteriile responsabile pentru inițierea proceselor infecțioase sunt cel mai adesea saprofite, fiind prezente în cavitatea orală, provocând diverse afecțiuni [15]. Microbiota orală saprofită poate acționa ca microorganisme patogene ce declanșează o stare patologică în cazul în care statusul normal al țesuturilor orale este afectat sau echilibrul florei fundamentale orale este modificat [31].

Microbiota pericoronaritei seamănă cu cea a gingivitei și parodontitei [7]. Cu toate acestea, agenții patogeni principali parodontali au fost rareori izolați prin cultivare din probele de pericoronarită [84]. *Porphyromonas gingivalis* a fost detectat în 100% din probele lui Leung și colab., dar numai în 9,1% din eșantioanele lui Rajasuo et al. și în 20% din buzunarele pericoronale ale molarilor trei inferiori, de către Mombelli și colab. (1990).

În cazuri de pericoronarită acută este implicat așa-numitul „*complex roșu*”- *Porphyromonas gingivalis*, *Bacteroides forsythus* and *Treponema denticola*. (Peltroche-Llacsahuanga N. et al., 2000; Sixou J.L. et al., 2003) [20].

Microbiomul oral poate influența sensibilitatea pacientului pentru dezvoltarea unor alte afecțiuni sau acest proces poate fi inversat [80]. Prin urmare, etiologia pericoronaritei este polimicrobială, fiind o infecție endogenă, în care răspunsul gazdei joacă un rol important în evoluția bolii.

1.4. Formele clinice ale pericoronaritei

Într-un studiu, realizat de Nitzan și colab. (1985) pe baza acuzelor a 245 de pacienți și a examenului clinic, s-a evaluat severitatea infecției pericoronare. Astfel s-a propus o clasificare a acestei patologii în câteva forme: cronică, subacută și acută, în conformitate cu anumite criterii clinice.

Pericoronarita acută

Pericoronarita acută se caracterizează printr-o leziune supurativă, hiperemiată, edemațiată, cu durere severă și pulsatilă care radiază în regiunea auriculară, temporală, cervicală, la nivelul planșeului bucal și regiunii submandibulare posterioare [28]. Prezintă două entități clinice pericoronarita acută seroasă (congestivă) și purulentă (supurată).

Leziunea inițială a patologiei este prezentată ca un „accident de alarmă”. Pacientul acuză dureri spontane sau provocate de intensitate variabilă, disfagie și trismus discret. La inspecția regiunii retromolare se observă mucoasa acoperitoare a molarului trei inferior hiperemică, tumefiată, iar de sub capușon apare un exudat serosangvinolent [33,85].

În pericoronarita acută purulentă, obiectiv, la examenul exobucal, prin inspecție, se atestă o ușoară tumefacție și congestie a tegumentelor din regiunea periangulomandibulară. La palparea acestei zone se relevă o îngroșare periostală la nivelul unghiului mandibular, iar în unele cazuri – adenopatie subangulomandibulară. Endobucal, din cauza dificultății deschiderii cavității bucale, examinarea se face cu dificultate. Se atestă un opercul îngroșat, congestionat, dureros la presiune, uneori cu un aspect de „pălărie de ciupercă”, iar în alte cazuri cu o suprafață plată, având amprenta dintelui antagonist. La presiune, de sub capușon apare exudat purulent (figura 14).



Figura 14. Aspectul clinic al pericoronaritei acute purulente

De asemenea, durerea poate apărea și în procesul de masticăție. Deoarece periajul dentar este greu de realizat în această regiune, alimentele persistente sub mucoasa pericoronară duc la dureri parodontale și pulpită, care sunt, de asemenea, considerate posibile cauze ale durerii asociate molarului trei. De asemenea, pacientul acuză durere la deglutiție (disfagie), halitoză, gust neplăcut în gură și incapacitatea de a închide gura. Edemul jugal în regiunea unghiului maxilarului inferior poate fi evident, împreună cu prezența trismusului, care este cauzat de inflamația locală declanșată prin iritația neuroreflexă a mușchilor mobilizatori ai mandibulei. Disfagia apare prin extinderea procesului inflamator spre pilierii vălului palatin, regiunea amigdaliană, în unele cazuri chiar întregul văl palatin și treimea posterioară a planșeului cavității bucale [5].

Pot apărea complicații sistemice, iar în cazurile severe, infecția se poate răspândi în regiunile adiacente. În aceste cazuri, este necesară terapia cu antibiotice și spitalizare (Bosoi și Solis, 2008).

Astfel, relația dintre incluzia dentară și formarea unui abces de cauză dentară trece prin câteva etape favorizate de anumite condiții (figura 15).

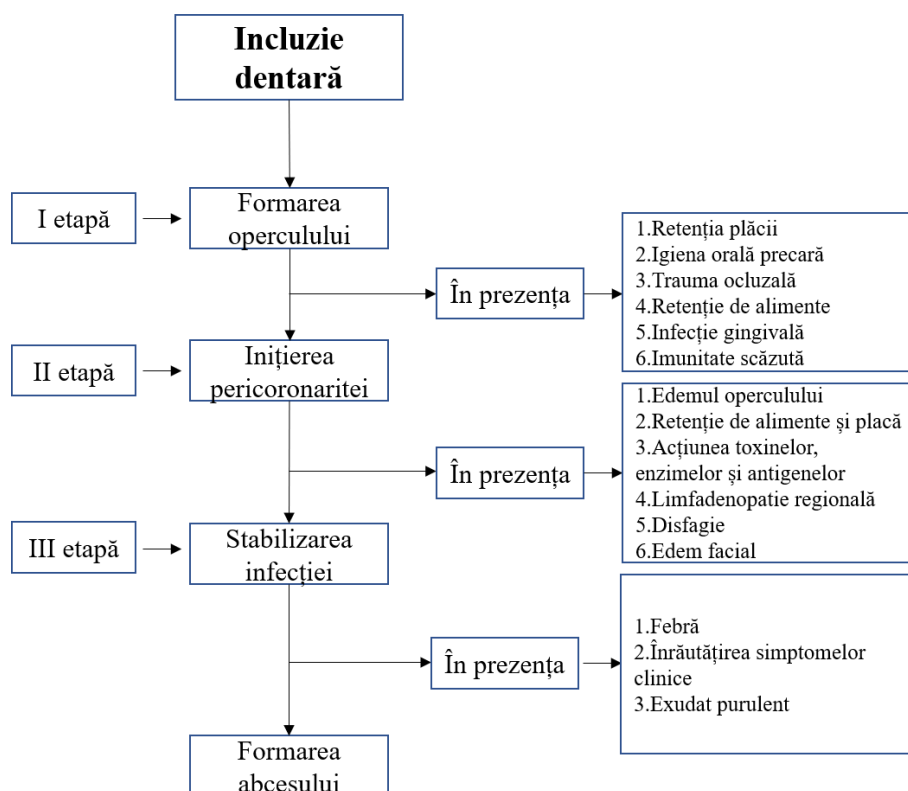


Figura 15. Lanțul fiziopatologic în pericoronarită

Pericoronarita subacută

Starea subacută a pericoronaritei este caracterizată prin dureri ascuțite, uneori iradiante, care, de obicei, apar cu câteva zile înainte de examinare. Clinic, operculul este sensibil la atingere, lejer tumefiat și hiperemiat (figura 16) și, ocazional, prezintă margini necrotice.



Figura 16. Aspectul clinic al pericoronaritei subacute

În cazuri rare sunt eliminări seroase sau seropurulente în cantități mici. Halena este specifică acestei afecțiuni. Forma subacută a pericoronaritei are aceeași clinică ca și în cea acută, însă manifestările sunt atenuate, iar starea generală a pacientului nu este afectată [86].

Pericoronarita cronică

Inflamația cronică a operculului unui molar inclus sau semiinclus poate fi prezentă chiar dacă pacientul nu prezintă semne sau simptome. Pe suprafața interioară a capușonului gingival se atestă ulcerări de diferite grade (figura 17). Condițiile sistemice, cum ar fi gripa, infecțiile tractului respirator superior sau o perioadă de stres, pot duce la afectarea sistemului imunitar al gazdei. Se caracterizează printr-o durere sâcâitoare, cu un ușor disconfort, care durează o zi sau două, cu remisie, care durează mai multe luni. O zonă de ulcerare poate fi asociată cu pericoronarită cronică și poate semăna cu gingivita ulcerativă necrotizantă [78].



Figura 17. Aspectul clinic al pericoronaritei cronice

Pericoronarita poate apărea, de asemenea, în urma traumelor cauzate molarul trei superior pe mucoasa care acoperă dintele de minte inferior parțial inclus, lăsând-o edematoasă (figura 18), ceea ce favorizează și mai multe traume în această regiune. Acest ciclu este întrerupt numai dacă se extrage al treilea molar superior (Duarte, Sato și Moraes, 2007).



Figura 18. Aspectul clinic al pericoronaritei cronice

Aspectul radiografic al osului din jurul molarului de minte poate deveni mai radioopac, cu aspecte sclerotice în pericoronarita cronică [11]. În porțiunea distală a coroanei dintelui inclus se

poate observa o zonă de radiotransparență cauzată de mărirea spațiului folicular (figura 19) cu prezența sau nu a chistului dentiger sau a resturilor acestuia, fenomen întâlnit sub denumirea de semiluna lui Wassmund. Acest semn radiografic presupune rezorbția țesutului osos de formă semicirculară omogenă, cu dimensiunea 2x2 mm, prezentă distal de coroana dintelui inclus sau semiinclus, afectând și ramul mandibular [87].



Figura 19. Aspectul radiologic de semilună a lui Wassmund

1.5. Complicațiile septice ale pericoronaritei

Potrivit lui Dhonghe și colab. (2015), pericoronarita este o afecțiune care poate duce la complicații severe, dacă nu este tratată în timp scurt. Dacă procesul inflamator este localizat, se poate transforma în abces pericoronar. De cele mai multe ori, însă, procesul infecțios întreținut de pericoronarită se poate răspândi în părțile moi perimaxilare, în țesutul osos al maxilarelor, în ganglioni sau la distanță [88].

Procesul septic poate difuza, prin mecanismele patogene cunoscute, în țesuturile moi perimaxilare atât în lojele superficiale, cât și profunde [78,102]. Căile de răspândire în caz de pericoronarită sunt cea submucoasă, mai rar cele transosoasă, directă sau limfatică. Particularitățile de localizare, debut și evoluție a proceselor inflamatorii cauzate de pericoronarită sunt în interdependență cu tipul și virulența microflorei cauzale, anatomia topografică a regiunii retromolare și a dintelui de minte, și, nu în ultimul rând, terenul pacientului.

Difuzarea procesului purulent se poate realiza atât pe fața internă, cât și externă a mandibulei, extinzându-se spre spațiile sublingual, submandibular, laterofaringian, pterigomandibular, infratemporal, submaseteric și bucal [90]. Potrivit lui Renton și Wilson (2016), infecția care se răspândește în alte spații poate provoca morbidități semnificative [91].

Infecțiile regiunii retromolare cauzate de pericoronarita molarului trei inferior inclus sau semiinclus, în special, în poziție orizontală sau mezioangulară, se pot răspândi dincolo de mușchiul

milohioid și poate ajunge chiar în spațiul pterigo-mandibular. Din acest spațiu poate avea o comunicare cu spațiul latero-faringian [104,116]. Pacienții cu abces în spațiul pterigo-mandibular nu prezintă dovezi externe de edem. Cu toate acestea, examinarea intraorală va dezvălui o proeminență a palatului moale și a arcului palatoglos, cu devierea uvulei spre partea neafectată. Abcesul pterigo-mandibular este de obicei însoțit de trismus, disfagie și dispnee. Această infecție poate ajunge, de asemenea, în spațiul sublingual, care traversează planul median dintre mușchiul genioglos și mucoasa planșeului bucal, provocând edem al limbii și diferite grade de dificultate respiratorie. Astfel poate exista o posibilă evoluție spre dezvoltarea flegmonului plășeului oral (angina Ludwig) [17,80,119].

Infecția poate evolua pe partea laterală a mușchiului hioglos invadând spațiul submandibular; iar medial, poate ajunge în regiunea orofaringelui, constricția laringiană și spațiul latero-faringian. Regiunea este acoperită de fibromucoasă și limitată de mușchi, care tind să formeze bariere. Difuzarea se produce din spațiile tisulare din zona peri-laringiană și a faringelui. Acest lucru produce suficient edem pentru a provoca dificultăți de respirație, asociate cu inflamații severe, care caracterizează celulita descendentă a gâtului. Procesul infecțios poate începe în spațiul infratemporal, iar răspândirea sa rapidă poate compromite toate spațiile gâtului, provocând o rată ridicată de morbiditate și mortalitate [12].

Abcesul spațiului submandibular ajunge rar la suprafața pielii sau se extinde în alte regiuni datorită barierele anatomice, de o importanță majoră în acest caz este fascia cervicală. Când presiunea crește foarte mult, procesul purulent ia una din mai multe căi posibile și intră într-un alt spațiu. Fiind o lojă de răspântie, are mai multe direcții de răspândire: spre loja glandei parotide, cea a marilor vase, lojele sublinguale și submentoniere, sau se poate deschide și în spațiul infratemporal sau latero-faringian.

Din spațiul parafaringian, infecția se poate propaga la distanță fie în cavitatea toracică sau poate ajunge la baza craniului. Din fericire, acest lucru este rar, iar în opinia cercetătorilor Duarte, Sato și Moraes (2007) răspândirea infecțiilor orale în regiunile profunde ale capului și gâtului constituie doar o parte minimă a cazurilor [94].

O altă posibilă complicație a infecțiilor cu punct de pornire din teritoriul maxilo-facial este empiemul. Acestea se caracterizează prin prezența unei colecții purulente în cavitatea pleurală bogată în neutrofile, cu pH acid. Identificarea agentului microbial etiologic nu este întotdeauna posibilă. Sawalha W. și Ahmad M. (2001) au demonstrat o conexiune între posibilele complicații toracice și diferite proceduri dentare și au raportat un caz de mediastinită cu dezvoltarea rapidă a empiemului pleural bilateral, rezultat dintr-un abces pericoronar [95].

1.6. Tratamentul pericoronaritei

Atitudinea terapeutică față de molarul de minte, care a provocat tulburări inflamatorii de tipul pericoronaritei, va fi stabilită doar după un examen clinic și paraclinic minuțios [96].

Există mai mulți factori de care depinde tratamentul pericoronaritei. Aceștia descriu severitatea inflamației, complicațiile sistemice și indicația de păstrare sau extracție a dintelui implicat. Colegiul Regal de Chirurși din Anglia (1997) [97] a propus un protocol clinic național pentru managementul pericoronitei acute, după cum urmează [98]:

1. Irigarea spațiului pericoronar cu soluție sterilă de NaCl 0,09% de temperatura camerei pentru îndepărtarea resturilor alimentare și a exudatului.

2. Reflectarea ușoară a operculului pericoronar cu pensa chirurgicală și tamponarea suprafeței inferioare a operculului cu soluție antiseptică (de exemplu Clorhexidină 0,05%).

3. Este necesară evaluarea ocluziei pentru a determina dacă dintele antagonist este traumatizant pentru operculul pericoronar al molarului de minte. Dacă este prezent acest factor, atunci va fi necesară îndepărtarea mucoasei acoperitoare sau ajustarea ocluzală.

4. Dacă abcesul pericoronar este evident, se face o incizie anteroposterioară cu bisturiul nr. 15 pentru drenajul acestuia.

5. În cazurile severe de pericoronarită sau dacă sunt prezente simptome sistemice, se recomandă tratament cu antibiotic și analgezice. Utilizarea și alegerea antibioticelor este încă un subiect controversat.

6. Microbiota pericoronaritei este un amestec complex de microorganisme gram-pozitive și gram-negative. Astfel, ar trebui să se administreze antibiotice cu spectru larg de acțiune sau combinații de antibiotice, în funcție de starea clinică. Un antibiotic de elecție este amoxicilina, administrându-se câte 500 mg de trei ori pe zi, timp de cinci zile, în asociere cu metronidazol 400 mg de trei ori pe zi, timp de cinci zile. Pentru a inhiba activitatea β -lactamazei, amoxicilina 500 mg și acidul clavulanic 125 mg de două ori pe zi, timp de cinci zile, trebuie administrate în asociere cu metronidazol 400 mg de trei ori pe zi, timp de cinci zile. Pacienții care sunt alergici la penicilină, pot administra eritromicină 500 mg de patru ori pe zi, timp de cinci zile.

7. Ozonul poate fi, de asemenea, utilizat ca agent antimicrobian local. Este considerat un adjuvant util în tratamentul pericoronaritei, dar nu există dovezi care să-i arate eficacitatea.

8. Acordarea instrucțiunilor de igienă orală pacientului și recomandarea clătirilor de două ori pe zi cu apă de gură ce conține clorhexidină sau cu apă caldă salină.

Tratamentul conservativ nu este eficient în cazul în care nu este spațiu pe arcadă pentru erupția molarului trei sau capușonul este muco-osos. Dacă dintele erupe vertical și marginea distală a coroanei lui nu trece de marginea anterioară a ramului mandibulei și între ele este un spațiu liber de 0,5-1 cm, atunci dintele va erupe și pericoronarita va fi tratată cu succes.

După rezolvarea fazei acute, trebuie luată în considerare următoarea linie de tratament:

I. Decizia de a păstra sau extrage dintele depinde de erupția ulterioară a acestuia într-o poziție funcțională [61]. Este recomandată (deși este o problemă controversată în literatura de specialitate) extracția molarilor trei, cât mai curând posibil [99], chiar în timpul fazei lor de dezvoltare, pentru a menține țesutul osos distal de molarii doi inferiori, altfel, după formarea rădăcinilor dinților intervenția chirurgicală va fi mai laborioasă cu mai multe posibile complicații. În cazul în care extracția dintelui de minte se efectuează la pacienții cu vârsta cuprinsă între 15 și 25 de ani sau când rădăcinile sunt formate cu două treimi, forma radiculară este mai favorabilă, distanța mai mare față de nervul alveolar inferior, osul mai moale/mai maleabil și vindecarea mai rapidă [62,100].

II. Dacă se ia decizia de a păstra dintele, în astfel de cazuri, se poate efectua operculectomia. Se îndepărtează capușonul de pe suprafața ocluzală împreună cu țesutul mucos distal de coroana dintelui pentru a nu permite reapariția inflamației pericoronare acute.

Managementul edemului postoperator cu preparate antiinflamatoare [101] are drept obiectiv combaterea durerii cauzate de distensia țesuturilor și a fenomenelor inflamatorii vasculare locale. Un moment cheie în remiterea procesului inflamator este eliminarea factorului cauzal [102].

În cazul administrării antiinflamatoarelor nesteroidiene (AINS), clătirii cavității orale cu soluții antiseptice și administrarea de analgetice se observă o eficiență maximă cu remiterea totală a simptomelor la 72 de ore [103,104].

Antiinflamatoarele nesteroidiene includ diverse preparate medicamentoase ce nu posedă o activitate hormonală și au acțiune analgezică, antipiretică și antiinflamatoare [105] (tabelul 2) [106].

Tabelul 2. Exemple de antiinflamatoare nesteroidiene

	Categorie	Exemple
Inhibitori neselectivi COX	Derivați de acid salicilic	Acid acetil salicilic
	Derivați de acid acetic	Indometacină, ketorolac, etodolac
	Derivați de pirazonă	Fenilbutazonă, oxifenbutazonă
	Derivați de acid propionic	Ibuprofen, ketoprofen, Naproxen
	Derivați de acid fenamic	Acid mefenamic, acid flufenamic
	Derivați de acid enolic	Piroxicam, tenoxicam
Inhibitori COX-2 specifici		Nimesulidă, Diclofenac, Aceclofenac, Etodolac
Inhibitori COX-2 selectivi		Celecoxib, Etoricoxib, Parecoxib
Analgezic-antipiretic cu o slabă acțiune antiinflamatoare		Paracetamol (Acetaminofen), Metamizol, Nefopam

Conform clasificării Administrației americane pentru alimente și medicamente (FDA) antiinflamatoarele nonsteroidiene frecvent administrate în stomatologie pot fi distribuite în clasa B – paracetamol și ibuprofen în al doilea trimestru și clasa C - acid acetilsalicilic, ibuprofen în primul și al treilea trimestru, diclofenac [3,58,128].

AINS se utilizează în boli inflamatorii și de aceea sunt considerate preparate de elecție [103] sau medicamente din seria I.

Antibioticele reprezintă preparate chimioterapice, produse de microorganisme, derivați semisintetici sau sintetici, care selectiv și în diluții mari exercită acțiune specifică asupra diferitelor microorganisme patogene, cu oprimarea dezvoltării sau moartea lor.

Pe lângă tratamentul simptomatic antipiretic, antialgic, antiinflamator, se asociază și cel antibiotic general pentru combaterea procesului infecțios [110].

Se recomandă o profilaxie antimicrobiană [107] la pacienții cu risc infecțios sau chiar și celor sănătoși pentru evitarea infecțiilor postoperatori [111], iar procedurile chirurgicale să fie precedate de prescriere a unui antibiotic, astfel încât în momentul în care microorganismele pătrund în sânge, ei să fie întâmpinați de un antibiotic circulant, înainte de a se fixa pe miocard. [112].

Există situații clinice de ordin infecțios în domeniul stomatologiei care au efecte sistemice, în care terapia cu antibiotice pe bază empirică este justificată [113]. Pericoronarita și afecțiunile parodontale, cum ar fi abcesul parodontal și gingivita ulcerativă necrotizantă acută, sunt alte câteva indicații pentru utilizarea antibioticelor în stomatologie [114].

Penicilinele sunt preparatele antimicrobiene lactamice de elecție în multe țări (Soukka și colab.2002, Sato și colab.2009, Richardson și colab.2011) [115] care au efect asupra microorganismelor aerobe și facultativ anaerobe. Antimicrobiene cum ar fi amoxicilina, penicilina V, metronidazolul, urmate de amoxicilină în combinație cu acidul clavulanic s-au dovedit a fi utilizate în ordinea descrescătoare frecvenței (tabelul 3). De asemenea, s-a constatat că Amoxicilina în combinație cu acidul clavulanic este unul din cele mai active antibiotice asupra microorganismelor anaerobe. Penicilinele sunt efective, ieftine, bine tolerate și cu efecte adverse minime [79]. Se recomandă utilizarea Penicilinei V, în combinație cu metronidazolul [6]. În cazul în care există rezistență sau alergii la preparatele din grupa penicinelor se poate indica utilizarea cefalosporinelor din primele generații sau clindamicinei [113,116].

Tabelul 3. Antibioticele folosite pentru tratamentul infecțiilor din teritoriul OMF [117]

Substanța	Calea de administrare	Posologie	Efecte adverse
Foarte efective			
Peniciline (Penicilina V)	i/m sau i/v	1.2-2.4 milioane UI/24h i/m Până la 24 milioane UI/24h i/v	Reacții de hipersensibilitate, reacții gastrice
Peniciline (Amoxicilină)	p/o	500mg/8h 1000mg/8h	Diaree, greață, reacții de hipersensibilitate,
Peniciline (Amoxicilină+acid clavulanic)	p/o sau i/v	500-875mg/8h p/o 2000mg/12h p/o 1000-2000mg/8h i/v	Diaree, greață, reacții de hipersensibilitate, candidoză
Derivați din nitroimidazol (Metronidazol)	p/o	500-750 mg/8h	Convulsii, anestezii sau parestezii ale membrelor, incompatibilitate cu alcoolul
Cefalosporine (Cefuroxim)	p/o	500 mg/12h	Diaree, greață, vomă
Lincosamide (Clindamicină)	p/o sau i/v	300 mg/8h p/o 600mg/8h i/v	Colita pseudomembranoasă
Efective			
Macrolide (Azitromicină)	p/o	500mg/24h 3 zile consecutive	Reacții gastrointestinale
Tetraciclone (Tetracilină)	p/o	1000mg/8h	Greață, vomă și diaree, epigastralgie
Quinolone (Ciprofloxacina)	p/o	500mg/12h	Reacții gastrointestinale
Puțin efective			
Aminoglicozide (Gentamicină)	i/m sau i/v	240mg/24h	Ototoxicitate Nefrotoxicitate

Notă: p/o – per os; i/v – intravenos; i/m – intramuscular.

Atunci când se practică intervenții chirurgicale la pacienți cu risc infecțios de complicații sistemice se pot aplica mai multe scheme de antibioticoprofilaxie dintre care [108]:

- Amoxicilină 2 g per os, cu 1 oră înainte intervenției sau
- Ampicilină 2 g im/iv cu 30 de minute înainte intervenției sau
- Clindamicină 600 mg per os cu 1 oră înainte intervenției și 300 mg la 6 ore după sau
- Azitromicină sau Claritromicină 500 mg cu 1 oră înainte sau
- Cefalexin 2 g per os cu 1 oră înainte sau
- Cefazolin 1 g im/iv cu 30 de minute înainte intervenției chirurgicale.

Totuși, antibioticul de elecție în infecțiile bacteriene din cavitatea orală rămâne a fi amoxicilina, un antimicrobian din grupul penicinelor sintetice (tabelul 4) [118].

Tabelul 4. **Protocolul de utilizare a Amoxicilinei**

Substanța activă	Înainte intervenției	După intervenție
Amoxicilină	2g per os 1 oră înainte intervenției	500 mg în fiecare 8 ore după intervenție timp de 7 zile
Amoxicilină + acid clavulanic	500 + 125mg 2 zile înainte intervenției	500 + 125mg fiecare 12 ore pentru încă 4 zile
Amoxicilină + acid clavulanic	875 + 125mg 2 zile înainte intervenției	875 + 125mg fiecare 12 ore pentru încă 4 zile

În cazul în care pacienții prezintă un risc alergic la utilizarea penicinelor, se recomandă administrarea Clindamicinei 600 mg p/o sau i/v ca doză unică cu 30-60 min înainte de intervenția chirurgicală din cavitatea bucală [119].

Studiile de specialitate existente despre patologia de erupție a molarilor de minte inferiori și tratamentul acesteia totuși nu sunt suficiente pentru a avea un tablou clinic deplin și a avea o tactică terapeutică corectă. Direcția prioritară de cercetare în acest sens este axată pe aprecierea factorilor determinanți în apariția pericoronaritei, în acest caz microorganismele patogene, cât și a tratamentului etapizat al acestor pacienți. Prin urmare, elaborarea unui algoritm clinic și de realizare a tratamentului cu utilizarea autoplasmiei îmbogățite cu trombocite ca factor regenerativ ar putea deveni decisiv în prevenția și descreșterea morbidității legate de complicațiile pericoronaritei.

2. MATERIAL ȘI METODE DE CERCETARE

2.1. Caracteristica generală a cercetării

Etapele efectuării studiului

Etapa I – Planificarea efectuării cercetării

1. Analiza bibliografică.
2. Definirea scopului și obiectivelor studiului.
3. Determinarea volumului, dimensiunilor eșantionului și metodelor de cercetare.
4. Elaborarea chestionarului.

Etapa II – Colectarea materialului și evaluarea statistică.

1. Stabilirea metodelor de colectare a materialului de studiu.
2. Înregistrarea particularităților fenomenelor și colectivităților studiate, utilizând procedeele de înregistrare: extragerea informației din documentația medicală, înregistrarea datelor în cadrul chestionarelor prin sondaj, metode clinice generale de cercetare, metode imagistice de explorare.

Etapa III – Evaluarea statistică a rezultatelor obținute

Etapa IV – Analiza rezultatelor obținute și argumentarea științifică a strategiilor.

1. Evaluarea indicatorilor de bază care caracterizează loturile de studiu.
2. Estimarea prospectivă comparativă a indicatorilor principali, elaborarea algoritmului clinic și de realizare a tratamentului la pacienții cu pericoronarite acute ale molarilor de minte inferioari.

Luând în considerare că rezultatul primar al tezei prezintă evaluarea comparativă a rezultatelor tratamentului pericoronaritei acute cu utilizarea autoplasmiei îmbogățite în trombocite (APT), comparativ cu metoda standard, exprimată în durata regenerării (zile), care, la rândul ei, prezintă o variabilă continuă, testul statistic potrivit va fi testul t-student unilateral sau testul Mann-Whitney unilateral pentru grupele independente. Selectarea metodei va fi efectuată după analiza primară a datelor colectate. În cazul în care testul aplicat va fi t-student, volumul eșantionului este estimat la un nivel de 51 de pacienți în fiecare lot pentru $\alpha = 0.05$, $\beta = 0.2$ (puterea testului 0.8) și mărimea efectului mediu ($d = 0.5$) (figura 20a). Pentru parametrii similari volumul eșantionului în cazul testului Mann-Whitney unilateral va fi minimum 53 de respondenți în fiecare lot (figura 20b). Astfel, în fiecare lot de cercetare vor fi colectați câte minimum 53 de respondenți.

t tests – Means: Difference between two independent means (two groups)		t tests – Means: Wilcoxon–Mann–Whitney test (two groups)	
Analysis:	A priori: Compute required sample size	Options:	A.R.E. method
Input:	Tail(s) = One	Analysis:	A priori: Compute required sample size
	Effect size d = 0.5	Input:	Tail(s) = One
	α err prob = 0.05		Parent distribution = Normal
	Power (1- β err prob) = 0.80		Effect size d = 0.5
	Allocation ratio N2/N1 = 1		α err prob = 0.05
Output:	Noncentrality parameter δ = 2.5248762	Output:	Power (1- β err prob) = 0.8
	Critical t = 1.6602343		Allocation ratio N2/N1 = 1
	Df = 100		Noncentrality parameter δ = 2.5152354
	Sample size group 1 = 51		Critical t = 1.6603560
	Sample size group 2 = 51		Df = 99.2225438
	Total sample size = 102		Sample size group 1 = 53
	Actual power = 0.8058986		Sample size group 2 = 53
			Total sample size = 106
			Actual power = 0.8032180

Figura 20. Estimarea volumului eșantionului pentru testul t-student unilateral (a) și pentru testul Mann-Whitney unilateral (b). G*Power 3 output

Astfel, eșantionul reprezentativ, pentru o eroare admisă de 5%, trebuie să includă nu mai puțin de 53 de pacienți tratați prin metoda aplicării autoplasmelor îmbogățite în trombocite pre- și post-extracțional și nu mai puțin de 53 de pacienți tratați prin metoda standard (extracție dentară) (figura 21).

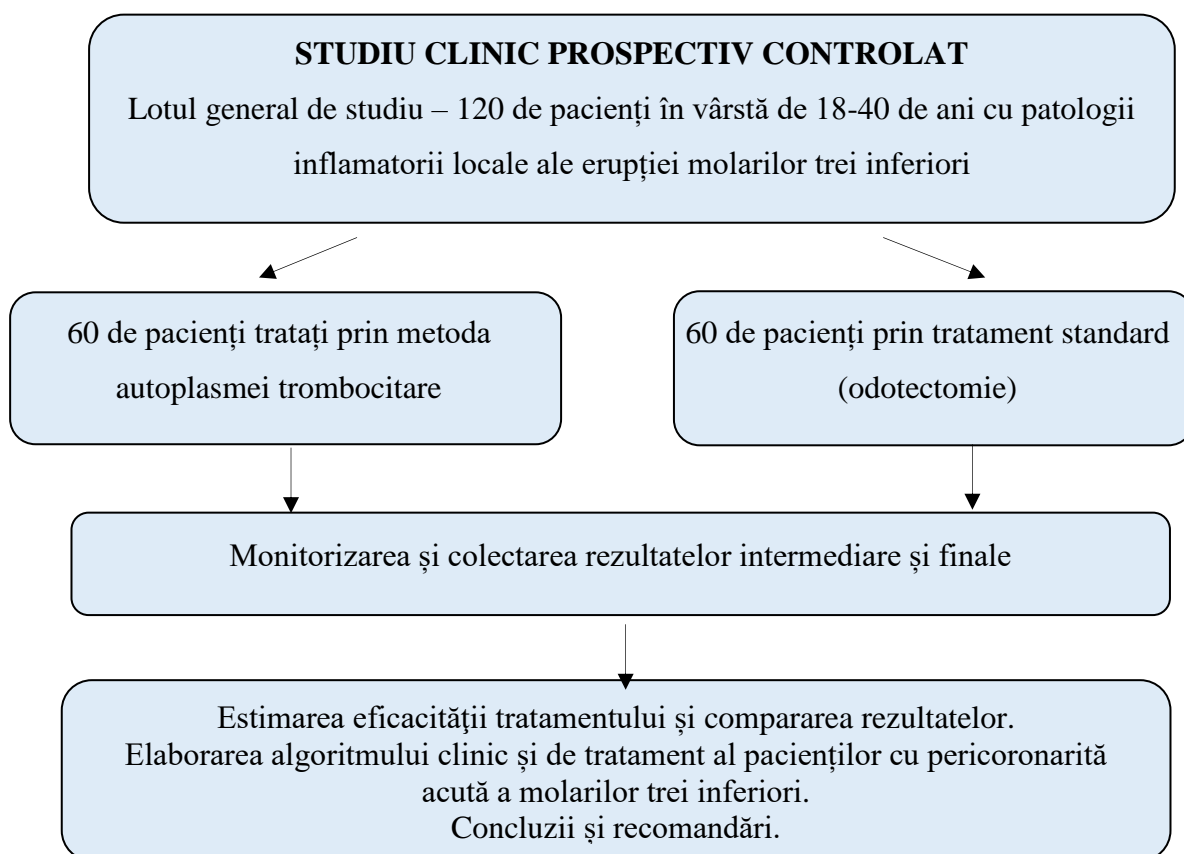


Figura 21. Design-ul studiului

Pacienții incluși în studiu au fost selectați din Clinica Stomatologică Universitară nr. 2 a IP USMF „Nicolae Testemițanu”, aveau vârsta cuprinsă între 18-40 de ani, erau de ambele sexe. Toți au fost examinați prin metode clinice și paraclinice cu elaborarea diagnosticului și stabilirea

planului de tratament pentru care pacienții și-au dat consimțământul în scris. Diagnosticul cazurilor selectate a fost cel de pericoronarită acută a molarilor trei inferiori, iar tratamentul primului lot de 60 de pacienți a fost de odontectomie cu utilizarea autoplasmiei îmbogățite cu trombocite și la 60 de pacienți – tratament standard de extracție dentară.

Pacienții au fost incluși în studiu în funcție de o serie de criterii de includere și criterii de excludere, studiul fiind astfel mai bine delimitat și centrat pe un anumit grup reprezentativ.

Criteriile de **includere** în studiu:

1. Prezența pericoronaritelor acute.
2. Vârsta cuprinsă între 18 și 40 ani.
3. Pacienții care au semnat acordul informat.

Criteriile de **excludere** din studiu:

1. Vârsta în afara limitelor stabilite;
2. Patologii locale acute și sistemice care pot afecta reușita tratamentului;
3. Cazuri când extracția molarului inferior 3 nu este posibilă, din cauza situației anatomice ale M3;
4. Pacienții care nu respectă condițiile de igienă și profilaxie;
5. Pacienții cu anamneză generală alergică predispusă;
6. Solicitarea de a ieși din studiu;
7. Refuzul de participare în studiu sau indisponibilitatea de supraveghere pe parcursul studiului.

După confirmarea eligibilității și obținerea consimțământului informat, dar înainte de investigație, pacienții, incluși în cercetare, au fost pe deplin informați despre scopul studiului, cerințele clinice, beneficiile și riscurile investigațiilor și tratamentului administrat.

Pacienții au fost supravegheați dinamic, timp de 7 zile, după tratamentul chirurgical.

Protocolul de studiu precum și aspectele etice au fost discutate și aprobate pozitiv la Comitetul de etică al IP USMF „Nicolae Testemițanu” (nr. 82 din 26.04.2017).

2.2. Caracteristica generală a loturilor de studiu

În studiul clinic prospectiv controlat au fost incluși consecutiv 120 de pacienți cu vârsta cuprinsă între 18-40 de ani cu pericoronarita molarului de minte inferior. Toți au fost tratați prin extracția M3 cu utilizarea autoplasmiei îmbogățite în trombocite pre- și postextracțional (60 de pacienți) sau prin tratament chirurgical standard (odontectomie) (60 de pacienți).

2.3. Metode de investigație

Eșantionul uman s-a abordat ca metodologie de lucru pe câteva direcții de cercetare: epidemiologică analitică, clinico-instrumentală și paraclinică – examenul radiologic, prelevarea probelor microbiologice.

Evaluarea clinică preoperatorie. Pacienții incluși în studiu au fost examinați clinic înainte de randomizarea simplă. Colectarea anamnezei și examenul clinic au fost realizate conform

metodologiei descrise în manualele de specialitate stomatologică, determinând prezența procesului inflamator la nivelul operculului molarului de minte inferior. Anamneza propriu-zisă a început cu stabilirea motivelor prezentării care au fost variate.

Examenul clinic subiectiv a fost constituit în continuare pe baza istoricului actualei maladii și anamneza generală. O deosebită atenție s-a acordat debutului și evoluției procesului inflamator, cu precizarea tratamentelor urmate.

Examenul obiectiv s-a realizat extraoral prin investigarea masivului facial, a tegumentelor și intraoral cu utilizarea metodelor clasice de inspecție, palpate. Inspecția s-a efectuat din norma frontală și laterală analizând tipul facial, simetria și egalitatea etajelor feței, culoarea și integritatea tegumentelor faciale. S-a examinat amplitudinea de deschidere a cavității bucale și s-a constatat dacă deschiderea este fără dificultate sau dureroasă. Palpativ, s-au cercetat zonele de emergență a nervilor supraorbitari, infraorbitari și mentonieri, mușchii mobilizatori ai mandibulei și cei orofaciali, reliefurile osoase și ganglionii limfatici regionali. Examenul intraoral a presupus o anumită ordine și anume: buzele, vestibulul bucal și mucoasa din această regiune, palatul dur și moale, limba și planșeul bucal, arcadele dentare cu dinții, examenul ocluziei și cel al relațiilor mandibulo-craniene. La mandibulă s-a inspectat, în special, regiunea retromolară și molarul de minte.

Metode paraclinice. Din metodele paraclinice s-a recurs la examenul radiologic (ortopantomografie și/sau tomografia computerizată cu fascicul conic (CBCT)) și examenul bacteriologic.

Examenul radiologic s-a efectuat înainte de intervenția chirurgicală. Au fost analizați următorii parametri (figura 22): angularea molarului de minte inferior (clasificarea Winter); relația cu ramul ascendent mandibular și relația cu planul ocluzal (clasificarea Pell&Gregory); relația cu nervul alveolar inferior, morfologia rădăcinii; dimensiunea sacului folicular.

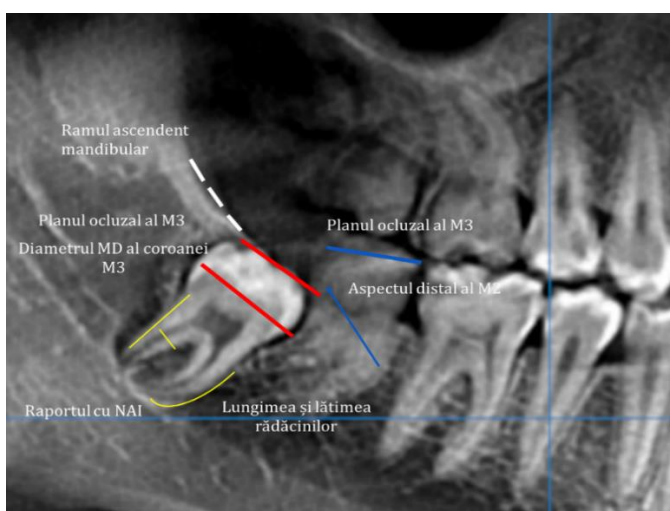


Figura 22. Secțiune de radiografie panoramică cu stabilirea parametrilor

Ortopantomografia asigură o imagine completă a ambelor maxilare și actualmente este recunoscută ca una dintre cele mai aplicabile metode radiografice pentru tratamentele chirurgicale din regiunea oro-maxilo-facială. Cu ajutorul acestei metode se pot compara modificările tisulare osoase ulterioare după tratament. Radiografiile panoramice au fost efectuate la aparatul Planmeca ProOne (figura 23). Toate radiografiile au fost scanate (300 dpi) și digitalizate.



Figura 23. **Ortopantomografie**

Cu toate acestea, imaginile date poartă limitări, deoarece permit doar o analiză 2D a structurilor din regiunea oro-maxilo-facială. În plus, aceste imagini prezintă adesea distorsiuni și/sau erori de mărire care nu pot fi întotdeauna detectate, măsurate și astfel compensate. În cazurile în care pe clișeu radiologic existau anumite neclarități (de exemplu relația rădăcinii buco-linguale a M3 inferior și CM), se realiza o altă metodă de investigație radiologică – CBCT-ul.

CBCT-ul. Din motive de acuratețe radiologică, atunci când există dovezi radiografice pe o ortopantomografie ale unei relații intime între canalul mandibular - CM (care conține NAI) și M3, imaginile CBCT sunt o resursă valoroasă a unui diagnostic exact pentru a evita posibilele leziuni ale NAI. Unul dintre avantajele majore este că planurile anatomice nu se suprapun, deci, prezintă o precizie mare în evaluarea poziției și a rapoartelor cu elementele anatomice de mare importanță ale dintelui inclus. În plus, gradul de iradiere, de 50 μ Sv, este cu mult mai mic decât cel în tomografiile computerizate convenționale, reprezentând doar 1/10 din doza de radiații.

În plus, software-ul utilizat pentru vizualizarea și ajustarea imaginilor CBCT permite efectuarea măsurătorilor în cele trei planuri anatomice standard (coronal, sagital și axial), precum și în orice plan personalizat de reconstrucție pe care medicul îl poate alege (figura 24).

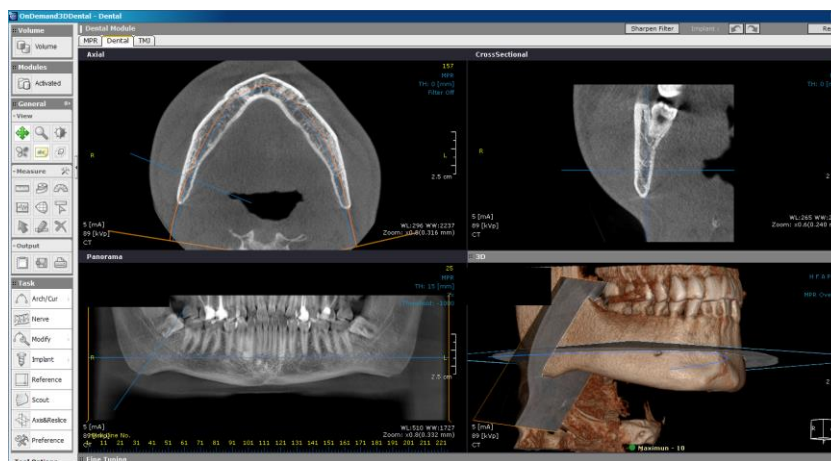


Figura 24. Secțiuni în trei planuri anatomice pe CBCT (coronal, sagital și axial)

Examenul bacteriologic. O direcție importantă a cercetării a fost - în cadrul ambelor loturi de pacienți - identificarea spectrului etiologic al agenților microbieni implicați din prelevatele colecțiilor seroase sau purulente, de aceea, examenul bacteriologic posedă, indubitabil, o importanță majoră în atingerea scopului propus.

Abordarea cercetării microbiologice a fost posibilă datorită colaborării cu Laboratorul de Diagnostic Medical *Micromed*, ICS „Centrul de Diagnostic German” SRL din Chișinău, Laboratorul medical „Invitro Diagnostics” și Laboratorul clinic diagnostic din cadrul IMSP SCR „Timofei Moșneaga”. Costurile examenelor microbiologice au fost suportate personal.

Tehnica de recoltare:

1. Pacientul se așază în scaunul stomatologic cu fața spre sursa de lumină și ceafa sprijinită de tetieră.
2. Se tamponează ferm, printr-o mișcare circulară se șterge ușor cu tamponul steril mucoasa zonei inflamate sau cu depozite purulente ce acoperă coroana dintelui cauzal (figura 25), fiind atenți atât la introducerea, cât și la scoaterea tamponului, ca să se evite atingerea bazei limbii și a palatului moale.



Figura 25. Prelevarea probei bacteriologice

3. Se introduce tamponul în tubul protector prevăzut cu mediu de transport (Amies, Stuart sau Cary-Blair) (figura 26), care se etichetează corespunzător și se trimite la laborator sau se introduce în mediul de transport până la prelucrare.



Figura 26. Bagheta cu tampon steril și tubul cu material de transport

4. Transportul probelor către laborator se face în maximum 2 ore de la prelevare. Deși probele prelevate pe tamponane în tuburi conțin mediu de transport (tabelul 5), care asigură condiții optime pentru menținerea viabilității microorganismelor, probele prelevate pot fi păstrate până la 24 de ore din momentul recoltării până la însămânțare. Pentru o mai sigură recuperare a microorganismelor urmărite, este recomandat ca însămânțările pe mediile de cultură să se facă imediat ce probele ajung în laborator.

Pentru diagnosticul de laborator, mediile de cultură folosite sunt:

- Columbia agar cu 5% sânge de berbec;
- geloza chocolate;
- geloza lactozata (CLED);
- Mediul Mueller-Hinton.

Tabelul 5. Mediile de transport utilizate

<i>Medii de transport repartizate în tuburi cu tamponane de recoltare</i>	
Amies cu cărbune	Mediu semisolid îmbunătățit, recomandat pentru transportul germenilor patogeni pretențioși. Asigură supraviețuirea prelungită a microorganismelor între recoltare și însămânțare, păstrează raportul dintre specii. Permite supraviețuirea microorganismelor sensibile.
Amies	Mediu semisolid îmbunătățit, recomandat pentru transportul germenilor patogeni pretențioși. Asigură supraviețuirea prelungită a microorganismelor între recoltare și însămânțare, păstrează raportul dintre specii.
Cary-Blair	Mediu semisolid, recomandat pentru transportul microorganismelor Gram negative și anaerobe, păstrează raportul dintre specii.
Stuart cu cărbune	Mediu semisolid, recomandat pentru transportul germenilor patogeni pretențioși. Asigură supraviețuirea prelungită a microorganismelor, păstrează raportul dintre specii.
Stuart	Mediu semisolid îmbunătățit, recomandat pentru transportul germenilor patogeni pretențioși. Asigură supraviețuirea prelungită a microorganismelor, păstrând raportul dintre specii.

Identificarea bacteriilor se realizează cu ajutorul unui sistem automat VITEK 2, analizoare automatizate și computerizate, cu performanță înaltă, care folosesc carduri de reacții miniaturizate, cititoare automate și o bază de date care permite identificarea corectă a bacteriilor, care identifică microorganismul patogen determinant. Acest sistem utilizează carduri cu reactivi deshidratați, destinate pentru identificarea mai multor tipuri de bacterii. Principiul de analiză este colorimetric. In vitro relația antibiotic-bacterie este definită prin [110]:

- concentrația minimă inhibitorie (CMI) care reprezintă cantitatea cea mai mică de antibiotic ce inhibă complet multiplicarea unei tulpini bacteriene

- concentrația minimă bactericidă (CMB) ce reprezintă cea mai mică cantitate de antibiotic capabilă să omoare 99,9-100% din indivizii unei tulpini testate [110].

Pentru necesitățile terapeutice curente definim o bacterie ca fiind:

- sensibilă, dacă CMI este de minimum 2-4 ori mai mică decât nivelul mediu al antibioticului în focarul infecțios (sânge, bilă, lichid cefalorahidian etc.). Efectul terapeutic este posibil prin utilizarea unor doze uzuale dintr-un asemenea antibiotic;

- rezistentă, atunci când CMI este mai mare decât nivelul mediu al antibioticului în focar. Efectul terapeutic nu se obține. În acest caz antibioticul determină efecte toxice pentru pacient înainte de a atinge CMI;

- intermediară, sau moderat sensibilă, atunci când CMI este apropiat de concentrația medie a antibioticului în focar. În acest caz efectul terapeutic se obține doar prin administrarea unor doze mari de antibiotic sau prin administrare locală.

Determinarea sensibilității la antibiotice s-a realizat după metoda clasică – **Antibiograma difuzimetrică**, care permite testarea mai multor antibiotice pe aceeași placă, dar gradul de corelație reală cu CMI este de numai 70-90% [110].

Principiul acestei metode constă în însămânțarea microorganismelor examinate pe suprafața unui mediu solid și tratarea suprafeței acestuia cu microcomprimate de antibiotice, care vor difuza treptat, iar pe măsura distanțării de centru vor atinge concentrații minime. Bacteriile se vor multiplica „în pânză” până în zona unde antibioticele vor avea o concentrație egală CMI. Ulterior se realizează un proces de termostatare de 18 ore ceea ce permite aprecierea sensibilității agentului patogen în funcție de dimensiunea zonei de inhibiție [110].

Interpretarea rezultatelor **S**-sensibil, **I**-indiferent, **R**-rezistent se face conform standardului **EUCAST** (Anexa 6).

Raportarea rezultatelor

- rezultat negativ: absența creșterii germenilor sau a florei microbiene patogene;
- rezultat pozitiv: identificarea la nivel de specie și testarea sensibilității pentru izolatele cu semnificație clinică.

2.4. Metode de tratament

Pentru determinarea eficacității tratamentului complex administrat, la 120 de pacienți în vârstă de 18 - 40 de ani, cu pericononarita acută a molarului de minte inferior, pacienții au fost repartizați în 2 loturi. Inițial, la prima vizită, s-au prelevat probe bacteriologice din exudatul seros sau purulent de sub capușonul molarului de minte inferior cauzal.

- **Lotul martor** - 60 de pacienți ce au primit tratament chirurgical standard: anestezie tronculară, instilarea spațiului de sub opercul cu soluții antiseptice. În cazul în care abcesul pericoronar este evident, se face o incizie anteroposterioară cu bisturiul nr.15 pentru drenajul acestuia, lavaj cu soluții antiseptice (Sol. Clorhexidină 0.05%), antibioticoterapia (antibiotice cu spectru larg de acțiune, cu precădere din grupul penicilinelor, Amoxicilină 875 mg cu acid clavulanic 125 mg, câte o pastilă de 2 ori pe zi minimum 5 zile), antiinflamatoare nesteroidiene (Ibuprofen 400mg, câte o pastilă de 2 ori pe zi, 3 zile). Extracția dintelui cauzal are loc după rezolvarea fazei acute de inflamație, de obicei la 2-4 zile după tratamentul conservativ (figura 27).

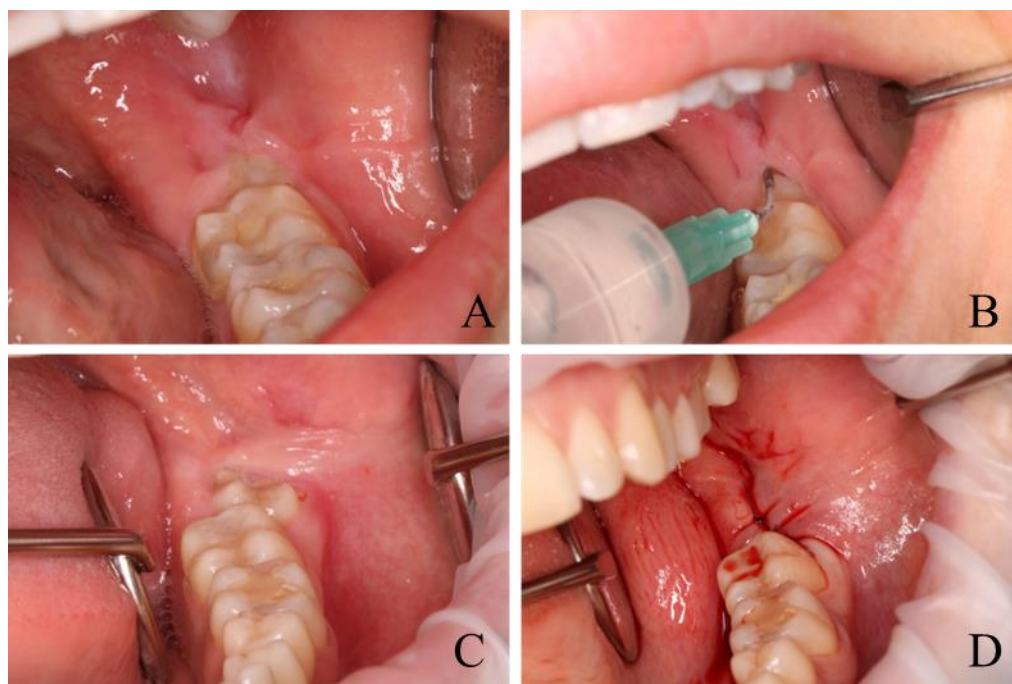


Figura 27. **Etapele tratamentului pentru lotul de control (A. starea inițială, B. lavajul cu soluții antiseptice, C. rezolvarea fazei acute, D. extracția dintelui cauzal)**

- **Lotul de de studiu** – 60 de pacienți la care, tratamentul sus-menționat a fost completat cu utilizarea autoplasmiei îmbogățite în trombocite atât la prima etapă de tratament, cât și postextracțional (figura 28). Metoda de tratament este brevetată (Anexa 8).

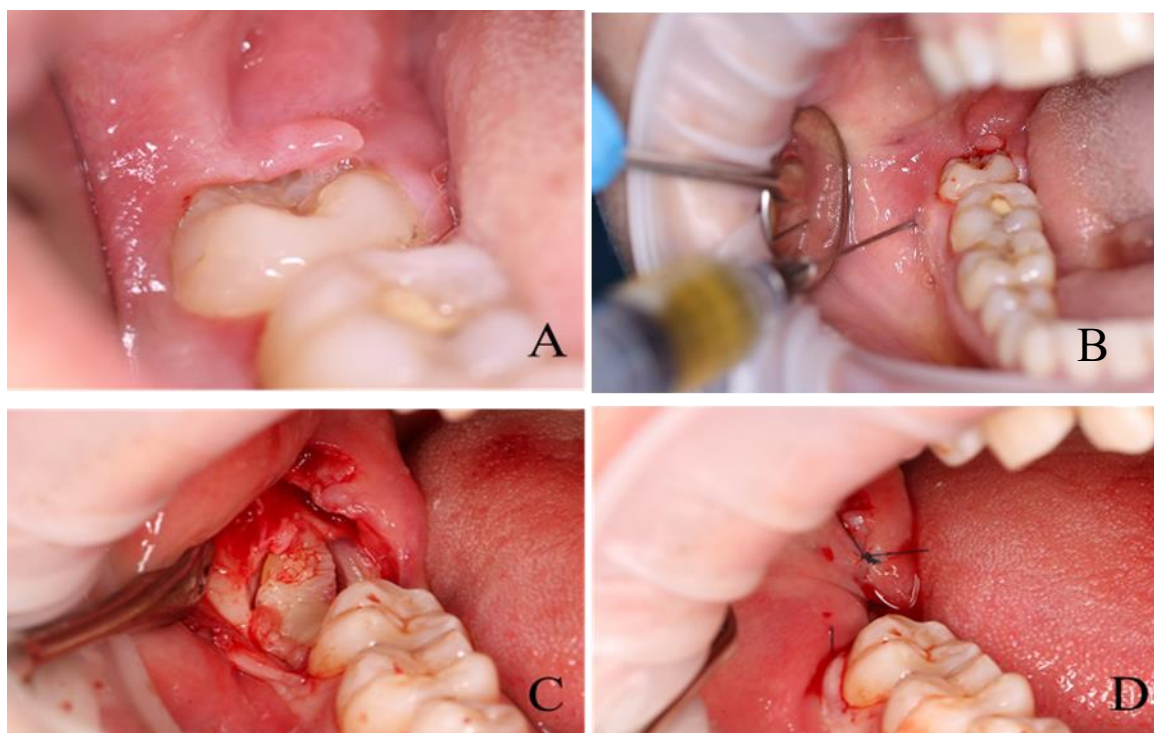


Figura 28. Etapele tratamentului pentru lotul de studiu (A. starea inițială, B. utilizarea APT preextractional, C, D. extracția dintelui și aplicarea PRF-ului postextractional)

Autoplasma îmbogățită cu trombocite

Plasma bogată în trombocite (PRP) este o tehnologie terapeutică endogenă cu un potențial mare de a stimula și a accelera vindecarea țesuturilor [120]. Autoplasma îmbogățită cu trombocite este un produs biologic autolog [121] derivat din sângele venos al pacientului, care, după un proces de centrifugare, este obținută o fracție plasmatică cu o concentrație de trombocite mai mare decât în sângele circulant, prin separarea celulelor sangvine și plasmei pe niveluri.

Trombocitele joacă un rol important în procesul de vindecare a plăgilor și regenerării tisulare datorită funcției hemostatice, prezenței citokinelor și a factorilor de creștere, care participă activ la aceste procese fiziologice, acționând prin ligarea la receptorii specifici de pe membranele celulare ale celulelor țintă [122].

Trombocitele din autoplasma îmbogățită cu trombocite au o serie de efecte biologice comune care se dezvoltă la nivelul celulelor și țesuturilor care includ stimularea chimiotaxiei (migrarea celulelor stem într-o zonă specifică ca răspuns la stimuli chimici), inducerea migrării și proliferării celulare (creștere semnificativă a activității reproductive celulare), consolidarea activității sintetice a celulelor [22,41]. Toate aceste funcții fiziologice ale factorilor de creștere au în consecință efect antiinflamator și analgezic, acțiune antidegradativă și antimicrobiană.

Plasma bogată în trombocite conține 95% trombocite, 4% celule roșii și 1% leucocite spre deosebire de cheagul sangvin care este constituit din 95% eritrocite, 5% plachete și 1% celule albe.

Scopul centrifugării sângelui este de a separa celulele sangvine considerate neutilizabile (cea mai mare parte a celulelor roșii din sânge, grele și separate ușor) de elementele care pot fi utilizate pentru diverse tratamente (plachetele trombocitare, factori de creștere, citokinele, leucocitele, fibrinogenul \ fibrina în plasma lichidă) [125].

Plasma trombocitară nu este toxică și nici imunoreactivă a factorilor de creștere și a citokinelor [126]. Factorii de creștere sunt proteine nefiind capabile să provoace reacții mutagene, adică dezvoltarea unui proces oncologic. De aceea, injecțiile cu autoplasma plachetară sunt un mod sigur și eficient de a accelera regenerarea țesuturilor și sinteza de colagen, elastină și acid hialuronic.

Prepararea autoplasmei îmbogățite cu trombocite

Pregătirea pacientului pentru preluarea sângelui:

- Înainte de preluare nu se consumă alcool și nu se fumează;
- Cu 3 zile înainte de manipulare trebuie întreruptă orice administrare a preparatelor medicamentoase. Dacă pacientul administrează unele preparate cu indicații absolute și permanente, medicul curant trebuie să fie la curent;
- Îndeosebi, este important de a nu administra preparate medicamentoase din grupa substanțelor antiinflamatorii nesteroidice, pentru că ele, în anumită măsură, acționează asupra funcției de coagulare sangvină;
- Contraindicație absolută la administrarea acidului acetilsalicilic și a altor preparate din grupul antiagregante (dipiridamol, clopidogrel). Aceste substanțe întârzie agregarea trombocitelor. În rezultatul administrării lor nu putem obține autoplasma calitativă îmbogățită cu trombocite;
- Trebuie colectată anamneza despre afecțiuni concomitente cronice, inclusiv alergiile.

Este necesară o descriere detaliată și precisă a *protocolului de preparare PRP* (condițiile de centrifugare, concentrația trombocitelor, tipul de anticoagulant utilizat, activatorul plachetar și prezența sau absența leucocitelor) [121,127]. Mai mult, este important să se păstreze integritatea și calitatea trombocitelor, prevenind deteriorarea sau liza trombocitelor pentru a le permite să secrete pe deplin factorii de creștere [128].

Pentru obținerea APT au fost prelevați prin puncție venoasă din fosa cubitală, zece mililitri de sânge periferic cu ajutorul unui cateter în eprubeta Afina, S-PRF sau A-PRF (figura 29).

Pentru a obține autoplasma îmbogățită cu trombocite cu eprubete Afina, eprubeta se aranjează în rotorul unghi 45⁰ având o contrabalanță pentru echilibru, setată la un regim de 3200 de rotații pe minut, timp de 8 minute (centrifuga EBA 2000).



Figura 29. Eprubetele utilizate pentru autoplazma îmbogățită cu trombocite

În timpul rotației în centrifugă, sângele se separă în trei fracții principale: în partea de jos a eprubetei se află concentratul de eritrocite + leucocite, pe mijlocul eprubetei gelul de separare, iar în partea de sus se separă plasma îmbogățită cu trombocite și la suprafață plasma săracă în trombocite. Cu ajutorul unei seringi, se colectează plasma bogată în trombocite, care se află deasupra gelului separator (figura 30).



Figura 30. Etapele obținerii plasmii îmbogățite în trombocite (metoda Afina) a. colectarea sângelui venos b. plasarea eprubetei în centrifugă c. obținerea PRP d. colectarea PRP

Deoarece este bine cunoscut faptul că forțele centrifuge ridicate deplasează celulele în partea inferioară a tubului [129], s-a constatat că scăderea vitezei de centrifugare poate preveni pierderea celulelor și crește numărul de leucocite în matricea PRF. Spre deosebire de alte metode de obținere a APT, această tehnică nu necesită utilizarea anticoagulanților, trombinei, geluri de separare [130]. După colectarea sângelui venos, eprubetele se așază în contrabalanță în rotorul unghi fix de 45° . Acest proces trebuie să fie unul rapid, pentru că sângele va începe să se coaguleze după 1-2 minute. Protocolul centrifugării depinde de sexul pacientului. Pentru că bărbații au un număr mai mare de eritrocite decât femeile, eprubetele sunt centrifugate la 800rpm timp de 4 minute, spre deosebire de 800rpm timp de 3 minute (la centrifuga EBA 2000). La sfârșitul centrifugării, tuburile se scot

din mașină, plasându-se într-un suport special, se înlătură capacul și cu o seringă de 2 ml se aspiră conținutul de PRF lichid până la stratul de globule roșii (figura 31).

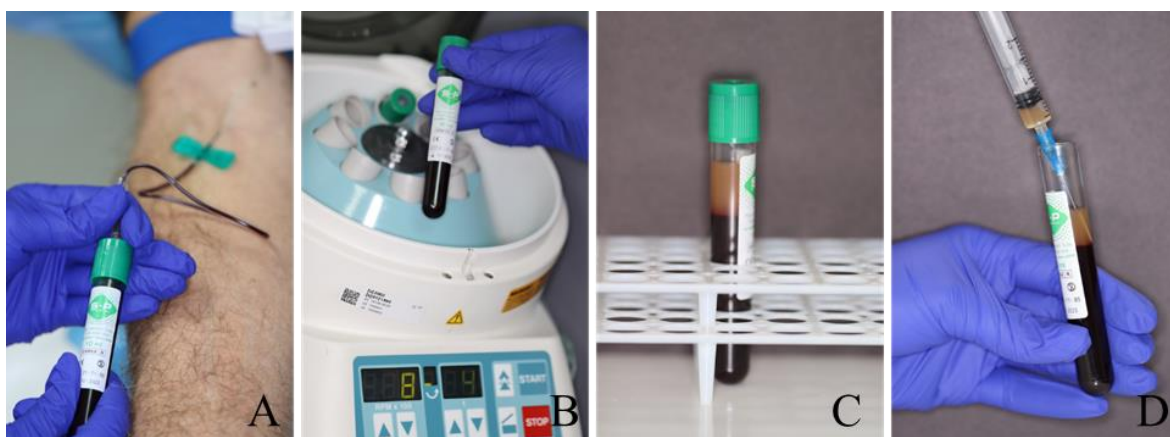


Figura 31. Etapele obținerii plasmelor îmbogățite în trombocite (metoda S-PRF) a. colectarea sângelui venos b. plasarea eprubetei în centrifugă c. obținerea S-PRF d. colectarea S-PRF

După prelevarea sângelui venos, eprubetele se așază în contrabalanță în rotorul unghi fix de 45° . În cazul utilizării autoplasmelor îmbogățite în trombocite cu eprubete A-PRF se folosesc avansat forțe centrifuge reduse de 1.500 rpm timp de 14 minute (la centrifuga EBA 2000) și tuburi de sticlă în vid (figura 32) [131].

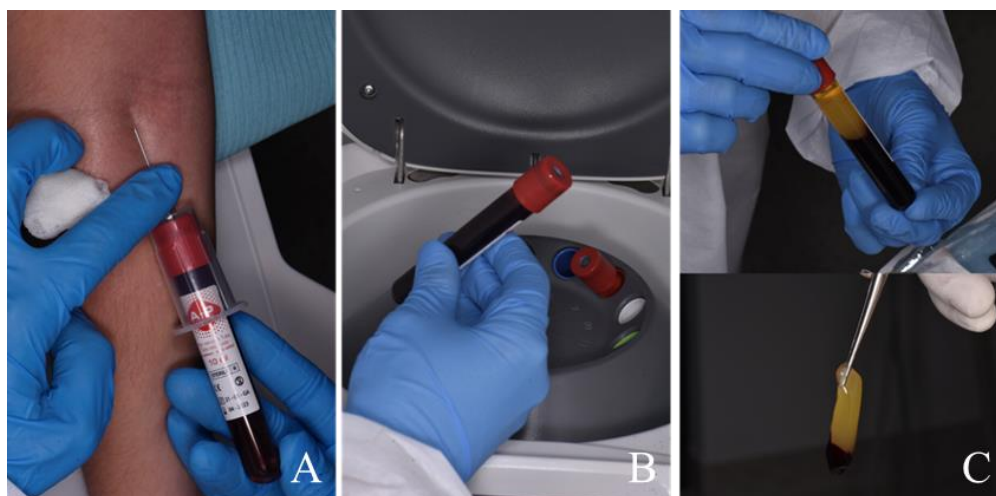


Figura 32. Etapele obținerii plasmelor îmbogățite în trombocite (metoda A-PRF) a. colectarea sângelui venos b. plasarea eprubetei în centrifugă c. obținerea PRF și separarea dopului

La sfârșitul procesului de centrifugare, capacele eprubetelor sunt înlăturate și se pun într-un suport special. Înainte de separarea dopului de fibrină obținut, se recomandă ca proba de sânge centrifugată să se „maturizeze” timp de 4-8 minute.

La finalul procesului se observă trei fracțiuni diferite:

- porțiunea inferioară – conține globulele roșii;
- porțiunea superficială – conține plasmă săracă în trombocite (PPP = platelet-poor plasma);
- porțiunea intermediară – formată de un cheag de fibrină bogat în trombocite.

A-PRF-ul obținut este bogat în numărul total de celule viabile cu un număr crescut de neutrofile, limfocite și trombocite. Prezența celulelor imune influențează diferențierea și maturarea macrofagelor. Acest lucru poate duce la regenerarea țesutului moale și osos, în principal prin factorii de creștere eliberați din macrofage [132]. În conformitate cu aceste constatări, rapoartele anterioare au dovedit că macrofagele sunt responsabile pentru diferențierea osteoblastelor, iar generarea osoasă este absolut limitată fără aceste celule [133]. În plus, cantitatea totală de factori de creștere eliberați (tabelul 6) crește semnificativ în A-PRF.

Tabelul 6. **Factorii de creștere trombocitari și funcțiile acestora**

	Factori de creștere trombocitari	Acțiunea
1.	PDGF – factorul de creștere derivat trombocitar	<i>Sursa: trombocite, macrofage, monocite, celule endoteliale;</i> - Migrarea și proliferarea celulelor mezenchimale; - Efect angiogenic asupra celulelor endoteliale; - Îmbunătățesc chemotaxia, proliferarea și sinteza proteinelor fibroblastelor gingivale și ale ligamentelor parodontale.
2.	IGF-1 - factorul de creștere similar insulinei	<i>Sursa: Osteoblaști, condrocite, monocite, macrofage;</i> - Efect chemotactic față de osteoblaști; - Crește expresia osteocalcinei; - Sporește vindecarea plăgii; - Reglează apoptoza (II).
3.	TNF-α Factorul de necroză tumorală α	<i>Sursa: macrofage și monocite, limfocite, mastocite, neutrofile, keratinocite, celule musculare netede și unele linii celulare tumorale</i> - Induce citotoxicitatea neutrofilelor; - Stimulează supraviețuirea și proliferarea celulelor; - Îmbunătățește capacitățile de remodelare a fibroblastelor.
4.	TGF-beta Factorul beta de creștere și transformare	<i>Sursa: fibroblaști, celule stem, celule endoteliale, celule epiteliale;</i> - Stimulează proliferarea osteoblaștilor; - Sinteza de colagen tip I, fibronectină și osteonectină; - Intensifică chemotaxia celulelor osteoblaste; - Stimulează angiogeneza; - Este un reglator al inflamației.
5.	VEGF – factorul de creștere al endoteliului vascular	<i>Sursa: macrofage, keratinocite, celule tumorale, trombocite și celule mezangiale din rinichi</i> - Inițiază angiogeneza; - Induce proliferarea celulelor endoteliale.
6.	EGF - factorul de creștere epidermal	- Stimulează proliferarea celulelor și turnoverul matricei extracelulare; - Efect chemotactic asupra fibroblaștilor periodontali; - Efect limitat asupra celulelor bazale.
7.	IL-1β – Interleukina de tip 1β	Crește expresia moleculelor adezive pe celulele endoteliale; stimulează celula T helper, chemotaxia limfocitelor; activează osteoblastele
8.	IL-6 – Interleukina de tip 6	Stimulează diferențierea celulelor B și secreția de anticorpi; induce diferențierea celulelor T native în limfocitele T citotoxice
9.	IL-4 – Interleukina de tip 4	Induce diferențierea celulelor B în plasmocite, trecerea clasei de celule B la IgE, diferențierea celulelor T helper în celulele T helper 2

2.5. Variabilele de studiu

Pacienții au fost examinați printr-un protocol standardizat de revizuire la 1, 3, și 7 zile după intervenție, unde au fost determinați următorii indici:

- Determinarea microbiotei prelevate (la etapa inițială de tratament);
- Determinarea agenților antimicrobieni susceptibili microbiotei analizate (analiza de laborator);
- Determinarea rezultatelor tratamentului conservativ / chirurgical al pericoronaritei în corelație cu indicii de:
 - ✓ Durere / scor de confort
 - ✓ Trismus
 - ✓ Indicele de regenerare (Landry și col.)
 - ✓ Edemul facial

Durerea

Se va lua în considerare diminuarea / lipsa durerilor la controlul plăgii posttratament pe fondal medicamentos. Subiecții au fost rugați să marcheze scala vizuală analogică (SVA) (figura 33) pentru evaluarea durerii. În mod operațional, SVA este, de obicei, o linie orizontală de 100 mm în lungime, ancorată de descriptorii de cuvinte la fiecare capăt. În acest studiu, subiecții au fost rugați să marcheze cifra la care simt că reprezintă percepția lor asupra stării lor actuale de durere.




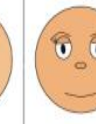
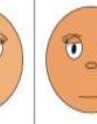
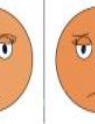
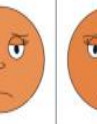
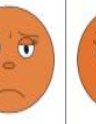




											
0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
Fără durere	Foarte ușoară	Discomfort	Tolerabilă	Durere supărătoare	Durere deranjantă	Durere intensă	Foarte intensă	Oribila	Insuportabilă	De neimaginat	
Fără durere	Durere minoră			Durere moderată			Durere severă				

Figura 33. Scala vizuală analogică (SVA)

Gradul de deschidere a gurii

Subiecților din loturile de studii li s-a cerut să deschidă gura maxim posibil. Cu un șubler calibrat în milimetri s-a măsurat distanța de la marginea incizală a incisivilor superiori până la marginea incizală a incisivilor inferiori.

Gradul deschiderii gurii s-a măsurat la fiecare pacient: la prima zi (___ cm) zi, a 3 (___ cm) zi și a 7 (___ cm) zi pe fondal medicamentos.

Indicele de regenerare (Landry și col.):

gradul 1 – culoarea gingiei $\geq 50\%$ roșie, sângerândă la palpare, prezența granulațiilor, neepitelizat, cu lipsă de țesut epitelial sub linia de incizie

gradul 2 – culoarea gingiei $\geq 50\%$ roșie, sângerândă la palpare, prezența granulațiilor, neepitelizat, cu țesut conjunctiv sub linia de incizie

gradul 3 – culoarea gingiei $\geq 25\% < 50\%$ roșie, nu este sângerândă la palpare, nu sunt prezente granulații, nu este expus țesut conjunctiv sub linia de incizie

gradul 4 – culoarea gingiei $\geq 25\%$ roșie, nu este sângerândă la palpare, nu sunt prezente granulații, nu este expus țesut conjunctiv sub linia de incizie

gradul 5 – culoarea gingiei roz-pală, nu este sângerândă la palpare, nu sunt prezente granulații, nu este expus țesut conjunctiv sub linia de incizie

Edemul facial postoperator

Edemul postoperator se măsoară cu o bandă flexibilă vs. șubler digital folosind 3 planuri de referință (figura 34) [134]:

- linia AC - unește punctul posterior al tragusului auricular cu punctul lateral al colțului gurii;
- linia AD - unește punctul posterior al tragusului auricular până la regiunea tegumentară pogonionului;
- linia BE - unește unghiul extern al ochiului până la punctul inferior al unghiului mandibular;

Rezultatul edemului facial se calculează ca diferența dintre edemul preoperator (AC+AD+BE) și cel postoperator (AC+AD+BE).

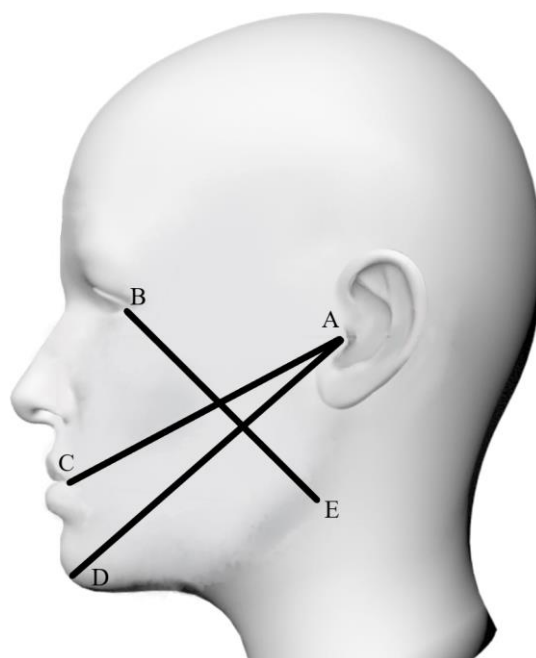


Figura 34. Planurile de referință

Edemul, în mod normal, se compensează cu leziunea chirurgicală provocată și se diminuează între a 3-a și a 4-a zi postoperatorie.

2.6. Metode de procesare statistică a rezultatelor

Datele colectate au fost prelucrate prin intermediul programului IBM SPSS Statistics 26. Pentru variabilele cantitative (numerice), au fost estimate valoarea medie cu abaterea standard, mediana cu abaterea intercuartilă, valoarea minimală și maximală, datele fiind vizualizate prin intermediul histogramelor și boxplot (cutie cu mustete). Evaluarea comparativă a variabilelor numerice pentru loturile independente a fost efectuată prin testul Mann-Whitney U (testul neparametric pentru 2 eșantioane independente), testul Kruskal-Wallis (testul neparametric pentru 2 și mai multe eșantioane independente) cu analiza posthoc (valorile p ajustate prin corecția Bonferroni). Pentru variabilele categoricale au fost estimate frecvențele absolute, frecvențele relative, precum și 95% interval de încredere. În afară de aceasta, în conformitatea relațiilor dintre loturile cercetate și dimensiunea tabelor de contingență au fost aplicate testul χ^2 Pearson clasic sau χ^2 Pearson cu corecții pentru continuitate, testul exact după Fisher, rezultatele fiind vizualizate prin barplot și Likelihood Ratio Test, Linear-by-Linear association pentru alte tipuri de tabele de contingență. Pentru vizualizarea relațiilor complexe a variabilelor categoricale cu trei și mai multe categorii posibile a fost analizată corespondența. Pentru toate testele aplicate valoarea prag α a fost considerată valoarea mai mică de 0.05.

3. TRATAMENTUL PACIENȚILOR CU PERICORONARITE ACUTE ALE MOLARILOR TREI INFERIORI

3.1. Rezultatele generale ale loturilor de studiu

În capitolul ce urmează, vor fi prezentate rezultatele analizei statistice conform metodelor prezentate mai sus. Se va expune inițial o statistică descriptivă a loturilor studiate urmată de comparații ale rezultatelor tratamentului complex al pacienților cu pericoronarite acute ale molarilor trei inferiori.

Participanții la studiu au fost repartizați în loturi omogene după vârstă și gen biologic. Distribuția pe gen biologic (Tabelul 7) a arătat că cele mai multe cazuri - 57.6% $\hat{I}_{95\%}$ (45.5, 69.0) au fost reprezentate de femeile din lotul de studiu, iar cele din lotul de control au constituit 42.4% $\hat{I}_{95\%}$ (31.0, 54.5). Bărbații incluși în cercetare au fost repartizați în 59.3% $\hat{I}_{95\%}$ (46.0, 71.6) de cazuri în lotul de control și în 40.7% $\hat{I}_{95\%}$ (28.4, 54.0) în lotul celor cu tratament complex al pericoronarite acute ale molarilor trei inferiori. Diferențele observate nu au o semnificație statistică (Pearson Chi-Pătrat test cu Corecția de Continuitate = 2.727, Grade de libertate = 1, p = 0.099) după cum se poate vedea în tabelul 8.

Tabelul 7. Repartizarea pe gen biologic și vârstă a pacienților din loturile de studiu și de control

			Lotul de studii	
			Control	Studiu
Genul biologic	B	Număr	32	22
		%	59.3	40.7
		95,0% \hat{I} limita de jos	46.0	28.4
		95,0% \hat{I} limita de sus	71.6	54.0
	F	Număr	28	38
		%	42.4	57.6
		95,0% \hat{I} limita de jos	31.0	45.5
		95,0% \hat{I} limita de sus	54.5	69.0
Vârstă, ani	Minim		17	18
	Maxim		46	40
	Media		27	27
	Deviația standard		7	5
	Mediana		25	26
	Percentila 25		22	23
	Percentila 75		30	31

Tabelul 8. Analiza distribuției pe gen biologic în loturile de studiu

	Valori	Grade de libertate	p	p (ipoteza bilaterală)	p (ipoteza unilaterală)
Test Chi-pătrat	3.367	1	.067		
Corecția de continuitate	2.727	1	.099		
Likelihood Ratio	3.384	1	.066		
Testul Fisher				.098	.049
Linear-by-Linear Association	3.339	1	.068		
Nr. de cazuri valide	120				

În ceea ce ține de vârsta participanților la studiu, după cum se poate observa în tabelul 8, cei mai tineri pacienți au avut 17 și 18 ani pentru loturile de control și de studiu respectiv. Cei mai vârstnici pacienți au fost înregistrați în lotul de control – 46 de ani, în timp ce, în lotul de studiu, maxima de vârstă a fost de 40 de ani.

Tabelul 9. Analiza distribuției pe vârstă în loturile de studiu

Număr Total	120
Mann-Whitney U	1906.000
Wilcoxon W	3736.000
Test Statistic	1906.000
Eroarea Standard	189.967
Test Statistic Standardizat	.558
p (ipoteza bilaterală)	.577

Mediile de vârstă ale celor incluși în studiu au fost identice și au constituit 27 de ani, iar medianele au fost diferite, 25 de ani în lotul de control și 26 de ani în lotul de cercetare, dar această diferență nu are semnificație statistică așa cum se poate observa din tabelul 9.

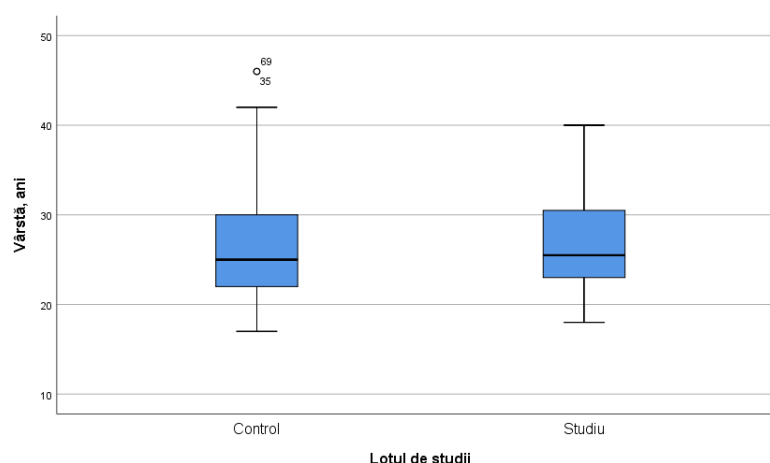


Figura 35. Distribuția după vârstă în loturile de studiu

Similitudinea valorilor vârstei pacienților incluși în cercetare poate fi remarcată și vizual din figura 35 de unde se poate vedea că, în afară a două valori extreme, distribuția este una asemănătoare.

Distribuția descrisă de cifrele prezentate mai sus vin să confirme datele literaturii de specialitate unde s-a stabilit că problemele legate de erupția dificilă a molarului trei inferior au fost caracteristice persoanelor tinere, fără o predilecție majoritară de sex.

Perioada adresării este una neuniformă după cum se poate observa în figura 36 și în Anexa 1, datele căruia vin să confirme caracterul sezonier al afecțiunii studiate, chiar dacă există mici diferențe între perioadele adresărilor mai frecvente descrise în primele capitole. Figura 36 ilustrează o prevalență a numărului de adresări în perioada de toamnă la pacienții din lotul de control și o frecvență aproape egală a adresărilor iarna și primăvara a pacienților din lotul de studiu.

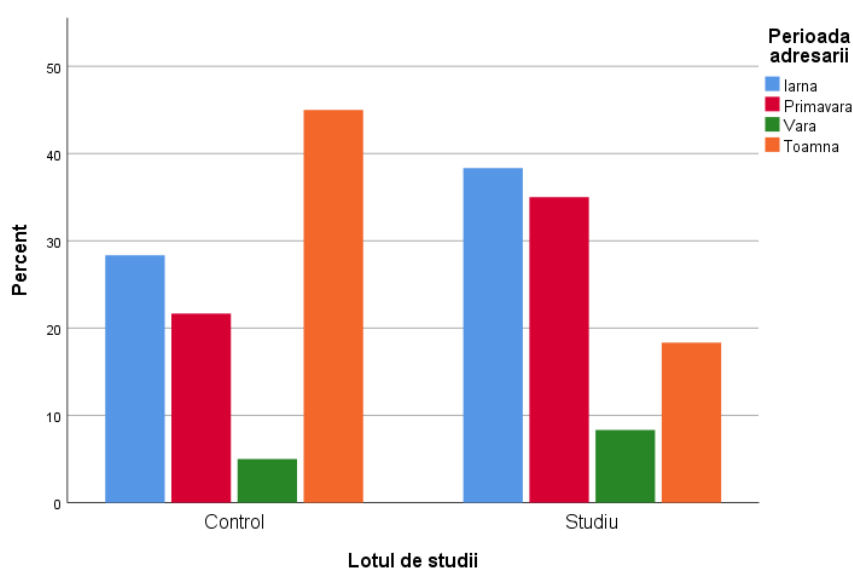


Figura 36. Frecvențele relative pentru perioada adresării în loturile de studiu și de control

Cifrele din tabelul 10 arată că diferența observată este una semnificativă statistic (Pearson Chi-Pătrat test = 10.019, Grade de libertate = 3, $p = 0.018$).

Tabelul 10. Perioada adresării în loturile de studii

Testul Chi-Pătrat			
	Valori	Grade de libertate	p (ipoteza bilaterală)
Pearson Chi-pătrat	10.019	3	,018
Likelihood Ratio	10,260	3	,016
Linear-by-Linear Association	6,990	1	,008
Numărul de cazuri valide	120		

După cum se poate vedea în Anexa 1, iarna s-au înregistrat cele mai multe adresări – în total 40 de adresări în ambele loturi, dintre care 57.5% Î_{95%} (42.1, 71.9) au fost din lotul de studiu, iar

restul 42.5% $\hat{I}_{95\%}$ (28.1, 57.9) de respondenți au fost din lotul de control. Următorul sezon după frecvența adresărilor a fost cel de toamnă în care s-au adresat 38 de pacienți din loturile cercetate. Dintre aceștia, 71.1% $\hat{I}_{95\%}$ (55.5, 83.5) au fost din lotul de control și 28.9% $\hat{I}_{95\%}$ (16.5, 44.5) au fost din lotul de studiu. Primăvara, s-au adresat în total 34 de persoane repartizate preponderent în lotul de studiu – 61.8% $\hat{I}_{95\%}$ (45.0, 76.6), în lotul de control fiind 38.2% $\hat{I}_{95\%}$ (23.4, 55.0). Cei mai puțini pacienți s-au adresat vara, dintre care 37.5% $\hat{I}_{95\%}$ (11.9, 70.5) au fost din lotul de control, iar 62.5% $\hat{I}_{95\%}$ (29.5, 88.1) au fost din lotul de studiu.

Momentul adresării numărat în zile de la momentul apariției simptomelor a variat de la 1 la 6 zile conform datelor din figura 37.

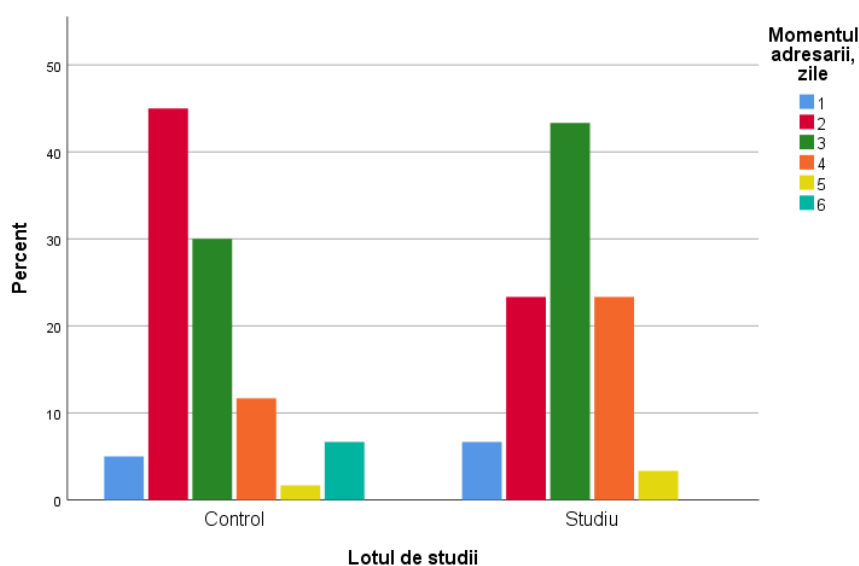


Figura 37. Frecvențele relative pentru momentul adresării în loturile cercetării

În prima zi de apariție a manifestărilor clinice, după cum se poate observa din Anexa 1., s-au adresat 7 pacienți, dintre care 42.9% $\hat{I}_{95\%}$ (13.9, 76.5) au fost din lotul de control, iar 57.5% $\hat{I}_{95\%}$ (23.5, 86.1) au fost din lotul de studiu. Cei mai mulți pacienți din lotul de control, 27 de persoane, s-au adresat în a 2-a zi, ceea ce a constituit 65.9% $\hat{I}_{95\%}$ (50.7, 78.9) din adresări la acel termen. În același moment, s-au adresat 14 persoane din lotul de studiu, care au constituit 34.1% $\hat{I}_{95\%}$ (21.1, 49.3). Cei mai mulți pacienți ca număr sumar al adresărilor din ambele loturi, 44 de persoane, au fost înregistrate în a 3-a zi de la debutul semnelor clinice. Dintre aceștia, 40.9% $\hat{I}_{95\%}$ (27.3, 55.6) au fost pacienții supuși tratamentului chirurgical standard (odontectomie), iar la 59.1% $\hat{I}_{95\%}$ (44.4, 72.7), s-a recurs la administrarea de autoplasmă trombocitară postextracțional. Din acest moment, numărul adresărilor din ambele loturi au început să scadă. Astfel, în ziua a 4-a, s-au adresat 21 de persoane, dintre care 33.3% $\hat{I}_{95\%}$ (16.3, 54.6) au fost din lotul de control și 66.7% $\hat{I}_{95\%}$ (45.4, 83.7) au fost din lotul de studiu. În ziua a 5-a, s-au adresat 3 persoane incluse în cercetare, una din lotul de control și alți doi pacienți din lotul de studiu. La a 6-a zi, s-au adresat doar 4 persoane din lotul de control. Datele din tabelul 11 ne vorbesc despre o diferență statistic

semnificativă a distribuției observate după momentul adresării (Pearson Chi-Pătrat test = 12.386, Grade de libertate = 5, $p = 0.030$), deci putem presupune că pacienții din lotul de studii, adresându-se mai tardiv, aveau un stadiu mai avansat al patologiei și o stare mai gravă fapt care ar trebui luat în considerare la analiza rezultatelor finale ale cercetării curente.

Tabelul 11. **Momentul adresării pe zile în loturile de studii**

Testul Chi-pătrat			
	Valori	Grade de libertate	p (ipoteza bilaterală)
Testul Pearson Chi-pătrat	12,386	5	,030
Likelihood Ratio	14,064	5	,015
Linear-by-Linear Association	,467	1	,494
Numărul de cazuri valide	120		

Evaluarea trăsăturilor loturilor a arătat că partea dreaptă a fost afectată în total la 70 de pacienți, preponderent la pacienții din lotul de control – 52.9% $\hat{I}_{95\%}$ (41.2, 64.2) comparativ cu 47.1% $\hat{I}_{95\%}$ (35.8, 58.8) de pacienți cu afecțiunea pe partea dreaptă din lotul de studiu (tabelul 12). Afecțarea părții stângi a fost mai des întâlnită la pacienții din lotul de studiu. În cazul lor, s-au înregistrat 54% $\hat{I}_{95\%}$ (40.3, 67.3), iar frecvența observată în lotul de control a fost de 46% $\hat{I}_{95\%}$ (32.7, 59.7).

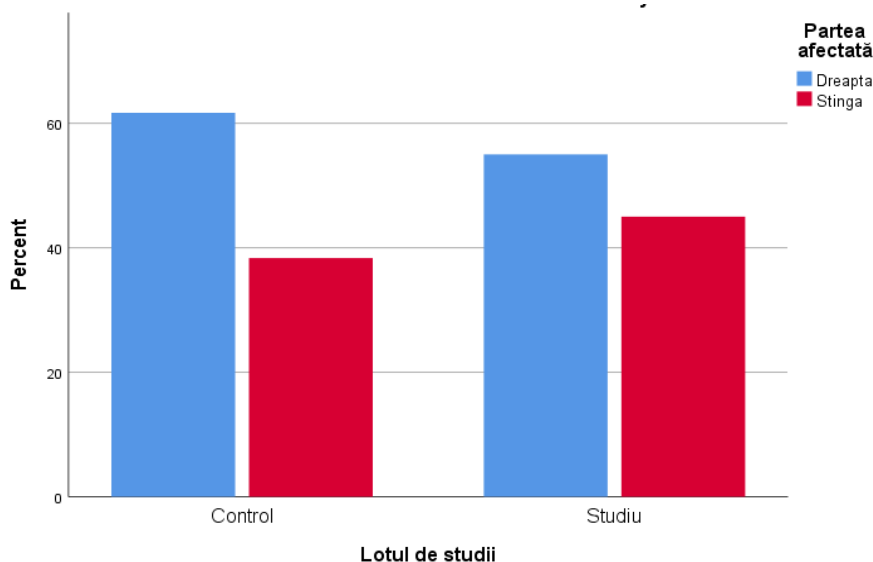


Figura 38. **Distribuția după partea afectată în loturile de studii**

În figura 38, după vizualizarea distribuției datelor după partea afectată, ar putea apărea ideea unei afectări preponderent pe dreapta a molarilor trei inferiori în ambele loturi, însă cifrele din tabelul 13 ne vorbesc despre lipsa unei semnificații statistice la compararea părților afectate la pacienții din cele două loturi (Pearson Chi-Pătrat test cu Corecția de Continuitate = .309, Grade de libertate = 1, $p = 0.579$).

Tabelul 12. **Partea afectată în loturile de studii**

Testul Chi-pătrat					
	Valori	Grade de libertate	p	p (ipoteza bilaterală)	p (ipoteza unilaterală)
Testul Pearson Chi-pătrat	,549	1	,459		
Corecția de Continuitate	,309	1	,579		
Likelihood Ratio	,549	1	,459		
Testul Fisher				,579	,289
Linear-by-Linear Association	,544	1	,461		
Numărul de cazuri valide	120				

Design-ul cercetării curente a presupus și evaluarea loturilor după diferite aspecte de tip, durată, intensitate și prezență la deschidere a durerilor prezente la pacienții loturilor de control și de studiu. Felul durerii pe care o acuzau pacienții ambelor loturi a fost de tip local sau iradiant (figura 39).

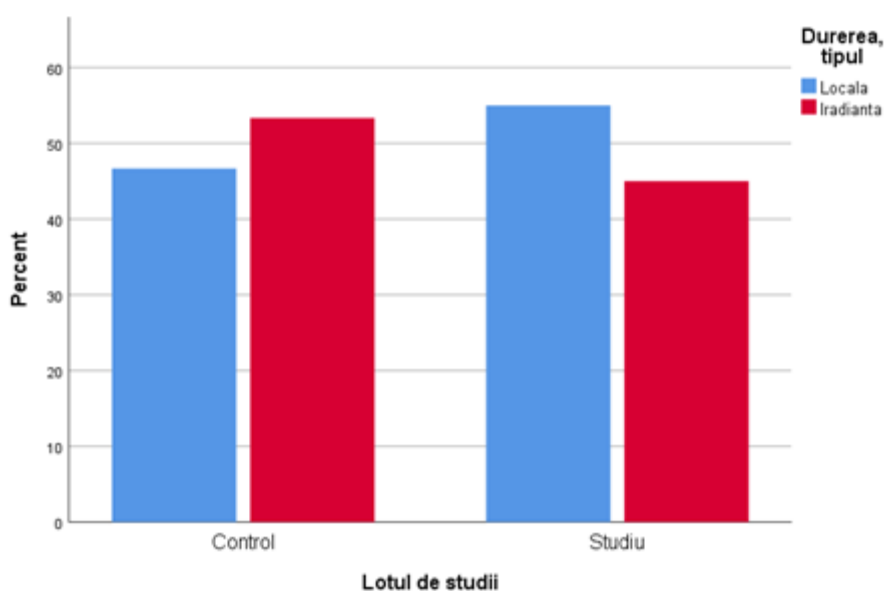


Figura 39. **Distribuția după tipul durerii în loturile de studiu**

Distribuția după tipul durerii în loturile de cercetare prezentată în figura 38 arată că lotul de control a manifestat preponderent durere de tip iradiant, iar pacienții din lotul de control au avut dureri preponderent locale. Conform datelor din Anexa 1, 61 de pacienți au avut durere locală, dintre care 54.1% v(41.6, 66.2) au fost din lotul de studiu, iar 45.9% $\hat{I}_{95\%}$ (33.8, 58.4) au fost din lotul de control. Durerea de tip iradiant a fost observată în total la 59 de pacienți, 54.2% $\hat{I}_{95\%}$ (41.6, 66.5) dintre ei fiind din lotul de control, iar 45.8% $\hat{I}_{95\%}$ (33.5, 58.4) din lotul de studiu. Datele din tabelul 13 ne vorbesc despre lipsa oricărei dependențe a tipului durerii de apartenența de grup al cercetării, semnificația statistică lipsind în acest caz (Pearson Chi-Pătrat test cu Corecția de Continuitate = .533, Grade de libertate = 1, p = 0.465).

Tabelul 13. Tipul durerii în loturile de studii

Test Chi-pătrat					
	Valori	Grade de libertate	p	p (ipoteza bilaterală)	p (ipoteza unilaterală)
Test Chi-pătrat	,834a	1	,361		
Corecția de continuitate	,533	1	,465		
Likelihood Ratio	,835	1	,361		
Testul Fisher				,465	,233
Linear-by-Linear Association	,827	1	,363		
Nr. de cazuri valide	120				

După evaluarea tipului durerii, s-a atras atenția asupra duratei acesteia. Rezultatele prelucrării statistice a datelor colectate la acest subiect sunt prezentate în figura 40.

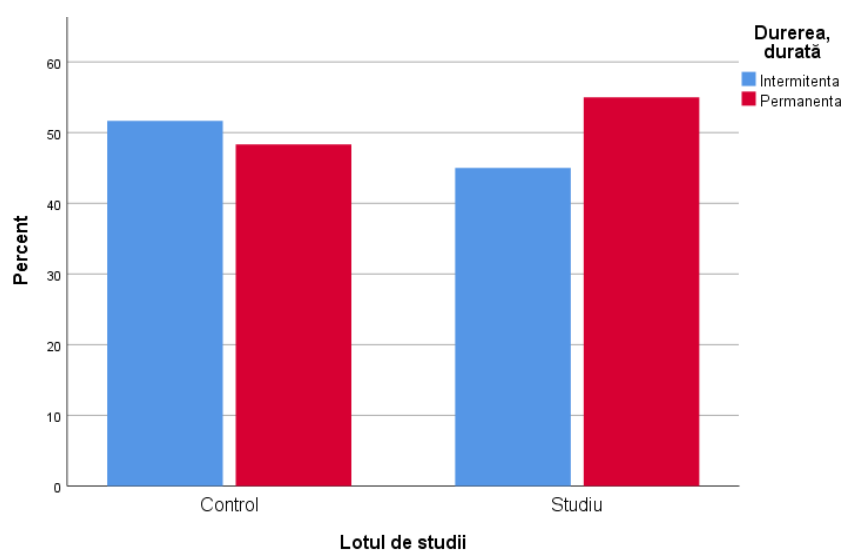


Figura 40. Distribuția după durata durerii în loturile de studii

Vizual, se poate observa lipsa unor diferențe de distribuție a duratei durerii atât la pacienții cu durere de diferită durată din interiorul loturilor, cât și între loturi. Semnificația statistică a acestei diferențe este reflectată și de cifrele prezentate în tabelul 14.

Tabelul 14. Durata durerii în loturile de studii

Test Chi-pătrat					
	Valori	Grade de libertate	p	p (ipoteza bilaterală)	p (ipoteza unilaterală)
Test Chi-pătrat	,534a	1	,465		
Corecția de continuitate	,300	1	,584		
Likelihood Ratio	,534	1	,465		
Testul Fisher				,584	,292
Linear-by-Linear Association	,529	1	,467		
Nr. de cazuri valide	120				

După cum se poate observa, chiar și după corecția de continuitate necesară în acest caz, nu putem spune că loturile au fost diferite după durata durerii (Pearson Chi-Pătrat test cu Corecția de Continuitate = .300, Grade de libertate = 1, $p = 0.584$).

Următoarea caracteristică cercetată a durerii a fost intensitatea. Vizualizarea grafică a valorilor intensității durerii la pacienții din loturile cercetate (figura 41) ne arată o intensitate care a variat de la 2 la 6 puncte pe scala vizual analogică (figura 33).

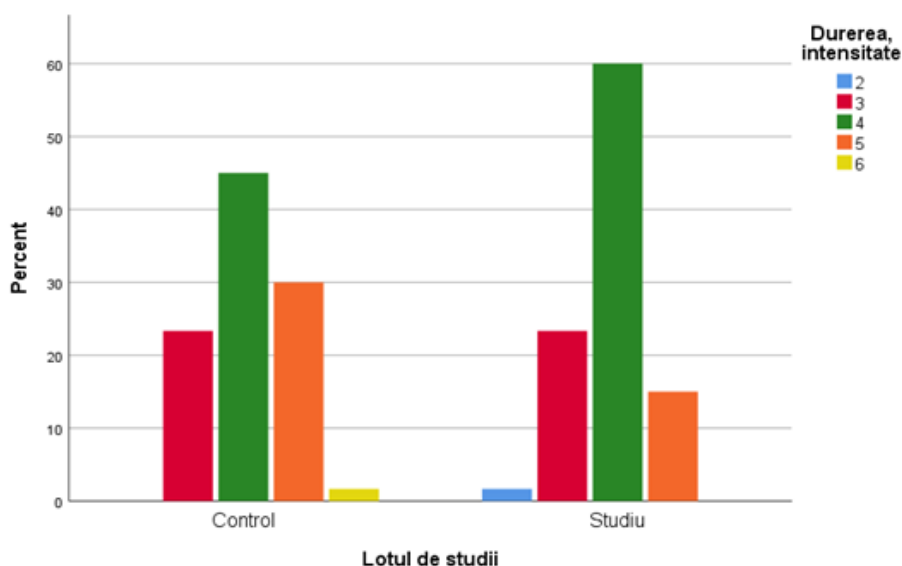


Figura 41. Distribuția după intensitatea durerii în loturile de studii

Cifrele din Anexa 1 arată că durerea apreciată cu 2 puncte a fost prezentă doar la un pacient care era din lotul de studiu. Durerea cu intensitatea 3 puncte pe SVA a fost înregistrată la 28 de pacienți în total, dintre care 50% $\hat{I}_{95\%}$ (32.2, 67.8) au aparținut lotului de control, iar cealaltă jumătate cu aceleași intervale de confidență au fost din lotul de studiu. Valoarea 4 a fost întâlnită de cele mai multe ori la pacienții din ambele loturi (în total, 63 de persoane). Cei mai mulți pacienți care au acuzat o durere cu intensitatea de 4 puncte pe SVA au fost din lotul de studiu. Ei au constituit 57.1% $\hat{I}_{95\%}$ (44.8, 68.8). Respondenții din lotul de control care și-au apreciat durerea la același nivel au fost în proporție de 42.9% $\hat{I}_{95\%}$ (31.2, 55.2).

Datele analizei statistice (tabelul 15) arată că loturile nu prezentau diferențe statistice după distribuția intensității durerii (Pearson Chi-Pătrat test = 6.286, Grade de libertate = 4, $p = 0.179$).

Tabelul 15. Intensitatea durerii în loturile de studii

Test Chi-pătrat			
	Valori	Grade de libertate	P (ipoteza bilaterală)
Pearson Chi-Pătrat	6,286	4	,179
Likelihood Ratio	7,121	4	,130
Linear-by-Linear Association	2,661	1	,103
Nr. de cazuri valide	120		

Ultimul aspect al durerii urmărit în studiu a fost prezența acesteia în momentul deschiderii gurii. Din cele 120 de persoane incluse în studiu, în total 94 de pacienți din ambele loturi au avut acest simptom. În ambele loturi, au prevalat pacienții cu durere la deschidere (figura 42). Majoritatea din ei - 58.5% $\hat{I}_{95\%}$ (48.4, 68.1) au fost din lotul de studii, iar 41.5% $\hat{I}_{95\%}$ (31.9, 51.6) au făcut parte din lotul de control.

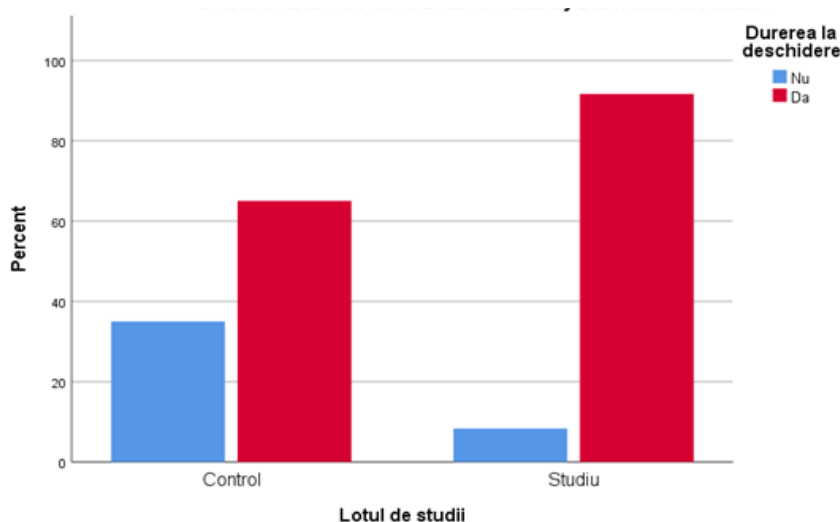


Figura 42. Distribuția după prezența durerii la deschidere în loturile de studiu

Corecția de continuitate din testul Pearson Chi pătrat (tabelul 16) a arătat că au existat diferențe statistic semnificative în distribuția pacienților în cele două loturi (Pearson Chi-Pătrat test cu Corecția de Continuitate = 11.047, Grade de libertate = 1, $p = 0.001$).

Tabelul 16. Prezența durerii la deschiderea gurii în loturile de studii

Test Chi-Pătrat					
	Valori	Grade de libertate	p	p (ipoteza bilaterală)	p (ipoteza unilaterală)
Test Chi-pătrat	12,570a	1	,000		
Corecția de continuitate	11,047	1	,001		
Likelihood Ratio	13,324	1	,000		
Testul Fisher				,001	,000
Linear-by-Linear Association	12,465	1	,000		
Nr. de cazuri valide	120				

Prin urmare, putem spune că, pentru pacienții din lotul de studiu, a fost caracteristică prezența durerii la deschidere, ceea ce poate constitui un argument pentru a evalua stadiul pericoronaritei acute ale molarilor trei inferiori observat la acești pacienți.

Analgezicele administrate au fost eficiente în 86 de cazuri din 120 cercetate. Dintre acestea, s-au dovedit a fi eficiente la 51.2% $\hat{I}_{95\%}$ (40.7, 61.5) din lotul de studiu, iar 48.8% $\hat{I}_{95\%}$ (38.5, 59.3) din pacienți la care tratamentul a fost eficient au fost din lotul de control.

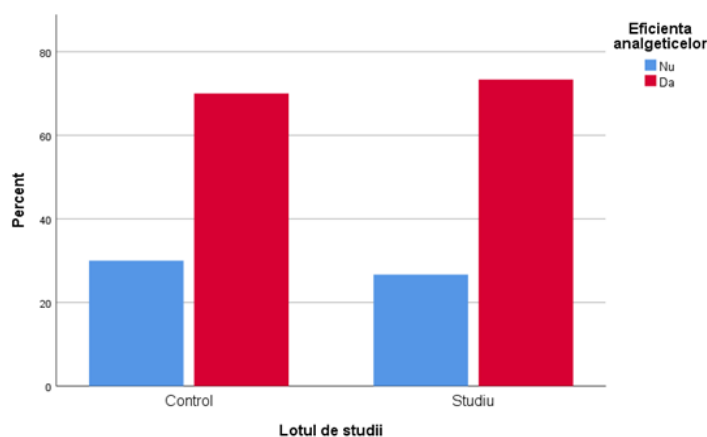


Figura 43. Distribuția după eficiența analgezicelor în loturile de studiu

În figura 43, se poate observa prevalența în ambele loturi a pacienților la care analgezicele au avut efect. Cifrele din tabelul 17 indică lipsa unei diferențe statistice semnificative a distribuției pacienților în loturile de cercetare după criteriul eficienței analgezicelor (Pearson Chi-Pătrat test cu Corecția de Continuitate = .041, Grade de libertate = 1, $p = 0.839$).

Tabelul 17. Eficiența analgezicelor în loturile de studii.

Testul Chi-Pătrat					
	Valori	Grade de libertate	p	p (ipoteza bilaterală)	p (ipoteza unilaterală)
Test Chi-pătrat	,164 ^a	1	,685		
Corecția de continuitate	,041	1	,839		
Likelihood Ratio	,164	1	,685		
Testul Fisher				,840	,420
Linear-by-Linear Association	,163	1	,687		
Nr. de cazuri valide	120				

Un alt semn observat care ar putea vorbi despre amploarea procesului inflamator a fost halena. Ea a fost înregistrată la 66 de pacienți în total, dintre care majoritatea a fost din lotul de studiu (figura 44).

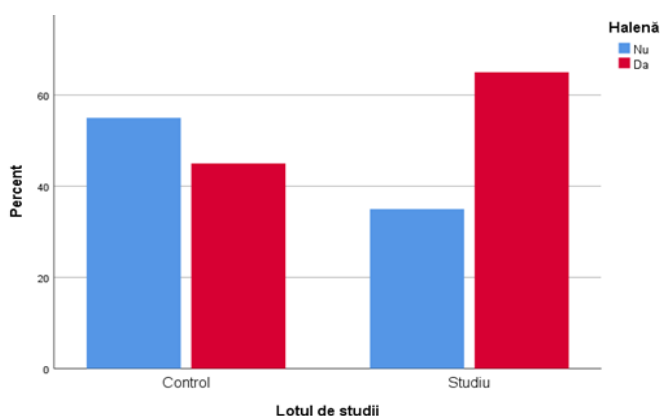


Figura 44. Distribuția după eficiența analgezicelor în loturile de studiu

Dintre pacienții care au avut halenă, 59.1% $\hat{I}_{95\%}$ (47.0, 70.4) au fost din lotul de studiu, iar 40.9% $\hat{I}_{95\%}$ (29.6, 53.0) au fost din lotul de control. Diferența observată este una semnificativă statistic, fapt demonstrat de rezultatele analizei prezentate în tabelul 18 (Pearson Chi-Pătrat test cu Corecția de Continuitate = 4.074, Grade de libertate = 1, $p = 0.044$).

Tabelul 18. Prezența halenei în loturile de studii

Testul Chi-Pătrat					
	Valori	Grade de libertate	p	p (ipoteza bilaterală)	p (ipoteza unilaterală)
Pearson Chi-Pătrat	4,848a	1	,028		
Corecția de continuitate	4,074	1	,044		
Likelihood Ratio	4,883	1	,027		
Testul Fisher				,043	,022
Linear-by-Linear Association	4,808	1	,028		
Nr. de cazuri valide	120				

Limitarea deschiderii gurii din cauza durerii, edemului sau altor factori s-a înregistrat la 25 de pacienți în total din ambele loturi. Dintre aceștia, au prevalat pacienții lotului de control (figura 45) cu o diferență statistic semnificativă. Valorile relative, prezentate în Anexa 1, arată o limitare a deschiderii gurii la 78.3% $\hat{I}_{95\%}$ (58.7, 91.2) care au constituit ponderea pacienților din lotul de control. Alte 21.7% $\hat{I}_{95\%}$ (8.8, 41.3) au fost reprezentate de pacienții din lotul de studiu care au acuzat o limitare a deschiderii gurii.

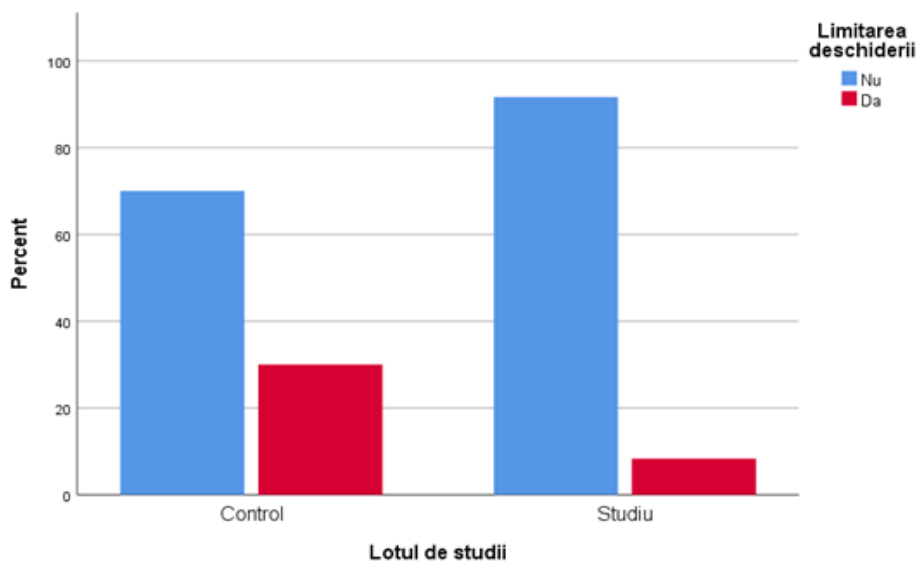


Figura 45. Distribuția după limitarea deschiderii în loturile de studiu

Datele din tabelul 19 susțin, chiar și după corecția de continuitate, o semnificație statistică a acestei diferențe de distribuție a datelor (Pearson Chi-Pătrat test cu Corecția de Continuitate = 7.745, Grade de libertate = 1, $p = 0.005$).

Tabelul 19. **Limitarea deschiderii gurii în loturile de studii**

Testul Chi-Pătrat					
	Valori	Grade de libertate	p	p (ipoteza bilaterală)	p (ipoteza unilaterală)
Pearson Chi-Pătrat	9,090 ^a	1	,003		
Corecția de continuitate	7,745	1	,005		
Likelihood Ratio	9,547	1	,002		
Testul Fisher				,005	,002
Linear-by-Linear Association	9,014	1	,003		
Nr. de cazuri valide	120				

Temperatura corpului a fost măsurată în cercetare în contextul răspunsului la inflamația acută pericoronară a molarilor trei inferiori. Valorile obținute pentru lotul de control au oscilat între un minimum de 36.6 °C și un maximum de 37.1 °C. Media valorilor în acest lot a fost 36.69 °C (devierea standard 0.1), iar mediana 36.7 °C cu o abatere interquartilică de 0.1 °C. În lotul de studiu, datele înregistrate au avut un interval de variație mai amplu (figura 46). Minimul înregistrat a fost 36.5 °C, iar valoarea cea mai mare a temperaturii pacienților din lotul de studiu a fost 38.8 °C. Media valorilor a constituit 36.73 °C cu o deviere standard de 0.29 °C. Mediana valorilor a fost tot 36.7 °C, dar abaterea interquartilică a fost mai mare 0.2 °C.

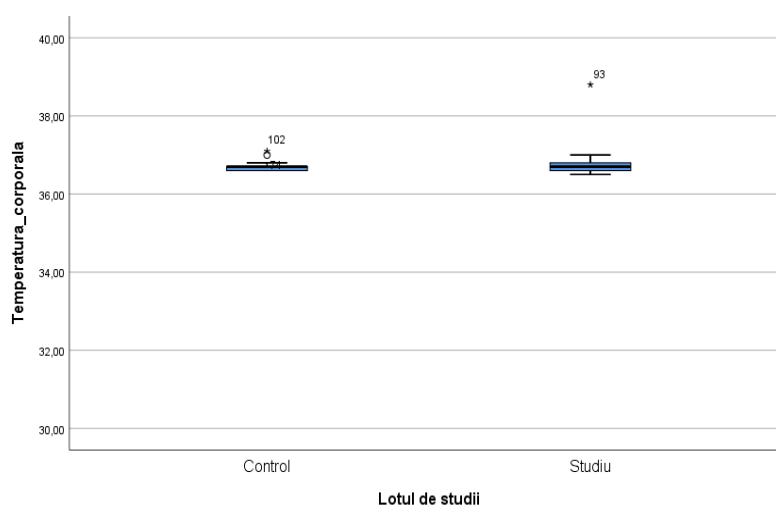


Figura 46. **Boxplot al temperaturii corporale în loturile de studii**

Pentru a evalua diferența dintre valorile înregistrate pentru temperatura corporală în cele două loturi, s-a utilizat testul Mann-Whitney (tabelul 20). Testul a demonstrat lipsa unei diferențe semnificative statistic între valorile temperaturii în lotul de control (Mediana = 36.7, $n = 120$) comparativ cu lotul de studiu (Mediana = 36.7, $n = 120$), $U = 1720.5$, $Z = -.441$, $p = .659$.

Tabelul 20. Temperatura corporală a pacienților în loturile de studii

Test Statistic ^a	
	Temperatura_corporală
Mann-Whitney U	1720,500
Wilcoxon W	3550,500
Z	-,441
P (ipoteza bilaterală)	,659

Incluzia dentară a molarului trei inferior a fost examinată radiologic, iar angulația a fost clasificată potrivit sistemului Winter (1926) modificat (Archer 1966) (66). Sistemul dat presupune patru variante de angulație. În ordinea creșterii gradului de dificultate a procedurii de extracție, acestea sunt: mezioangulară, orizontală, verticală și distoangulară. Din cele patru, doar trei variante au fost observate la pacienții din cercetarea curentă, iar poziția cea mai dificilă a fost observată doar la pacienții din lotul de studiu (figura 47).

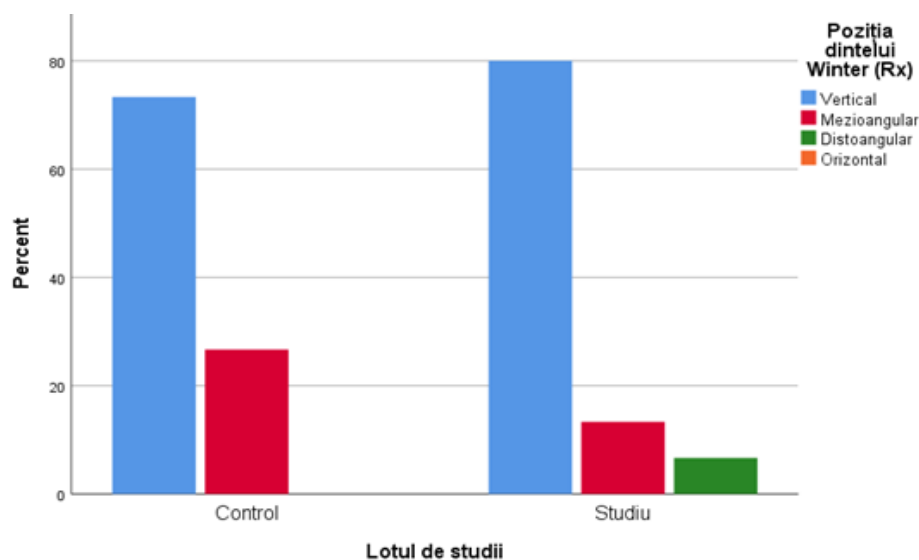


Figura 47. Distribuția după poziția dintelui conform clasificării Winter în loturile de studii

Cei mai mulți pacienți, în total 92 de persoane din ambele loturi, au avut molarii trei cu angulație verticală. Dintre aceștia, 52.2% $\hat{I}_{95\%}$ (42.0, 62.2) au fost din lotul de studiu, iar 47.8% $\hat{I}_{95\%}$ (47.7, 37.8) au fost din cel de control. Alți 24 de pacienți din ambele loturi au prezentat o poziție mezioangulară mai mult specifică pacienților din lotul de control, care au constituit circa 66.7% $\hat{I}_{95\%}$ (46.8, 82.8). Pacienții din lotul de studiu au alcătuit 33.3% $\hat{I}_{95\%}$ (17.2, 53.2) din persoanele cu molarii trei în poziție mezioangulară. Lotul de studiu s-a remarcat prin faptul că poziția distoangulară s-a observat doar în interiorul acestui lot la 4 pacienți. Nu au existat pacienți cu angulație orizontală nici într-un lot. Datele din tabelul 21 evidențiază o diferență semnificativă

statistic între cele două loturi de cercetare după criteriul angulației molarului trei inferior (Pearson Chi-Pătrat test = 6.841, Grade de libertate = 2, p = 0.033).

Tabelul 21. Poziția dintelui conform clasificării Winter în loturile de studii

Testul Chi-Pătrat			
	Valori	Grade de libertate	P (ipoteza bilaterală)
Pearson Chi-Pătrat	6,841 ^a	2	,033
Likelihood Ratio	8,438	2	,015
Linear-by-Linear Association	,000	1	1,000
Nr. de cazuri valide	120		

Studiul distribuției după simetria feței în loturile de cercetare (figura 48) a arătat că majoritatea pacienților din ambele loturi au avut același indicator. În total, au fost 103 persoane de acest tip distribuite aproape egal între cele două categorii, înregistrându-se 51.3% $\hat{I}_{95\%}$ (42.2, 60.4) din ei în lotul de studiu și 48.7% $\hat{I}_{95\%}$ (39.6, 57.8) în cel de control.

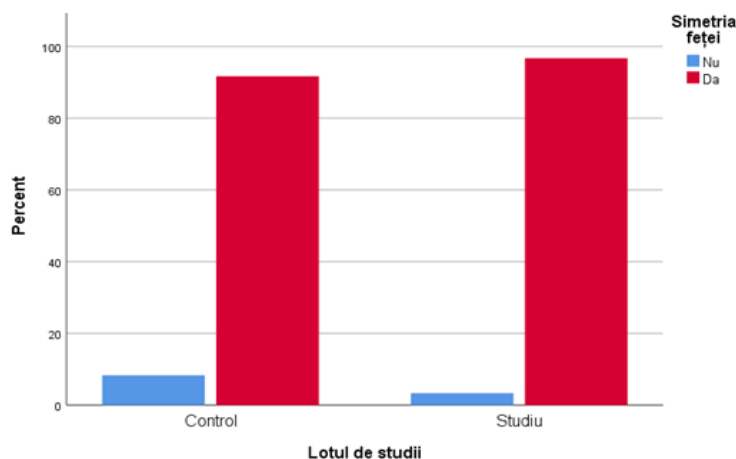


Figura 48. Distribuția după simetria feței în loturile de studiu

După efectuarea corecției de continuitate necesare în acest caz, datele din tabelul 22 reflectă lipsa diferenței statistic semnificative între cele două loturi după variabila dată (Pearson Chi-Pătrat test cu Corecția de Continuitate = .607, Grade de libertate = 1, p = 0.436).

Tabelul 22. Simetria feței pacienților din loturile de studii

Testul Chi-Pătrat					
	Valori	Grade de libertate	p	p (ipoteza bilaterală)	p (ipoteza unilaterală)
Pearson Chi-Pătrat	1,365	1	,243		
Corecția de continuitate ^b	,607	1	,436		
Likelihood Ratio	1,408	1	,235		
Testul Fisher				,439	,219
Linear-by-Linear Association	1,354	1	,245		
Nr. de cazuri valide	120				

Eliminările purulente cauzate de prezența inflamației au fost prezente la 49 de pacienți din lotul de control care au constituit 55.7% $\hat{I}_{95\%}$ (45.3, 65.7) și la 39 de pacienți (44.3%) $\hat{I}_{95\%}$ (34.3, 54.7) din cel de studiu.

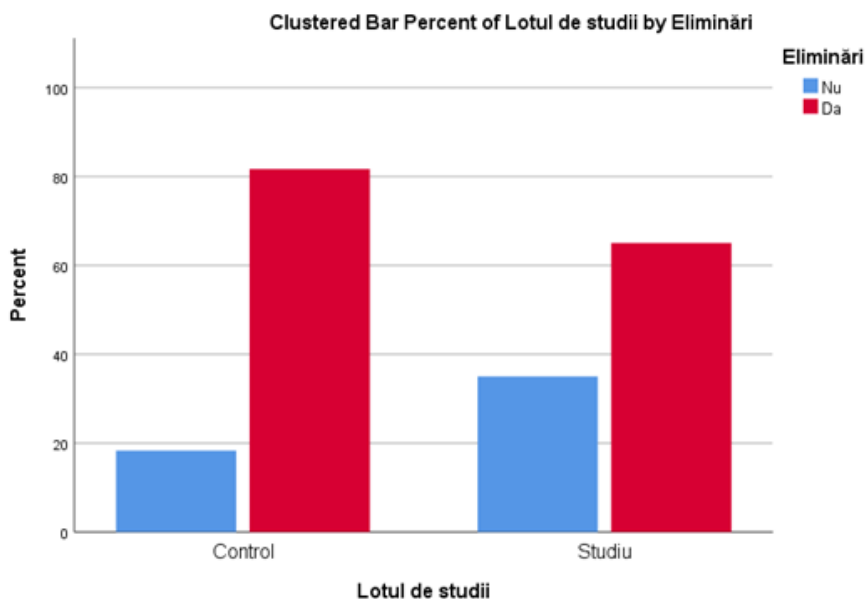


Figura 49. Distribuția după prezența eliminărilor în loturile de studiu

Distribuția menționată mai sus este ilustrată în figura 49. După cum se poate observa, pacienții cu eliminări din focarul inflamator au constituit majoritatea pacienților cercetați în total și în fiecare grup din cercetare aparte. Chiar dacă lotul de studiu a cuprins mai mulți pacienți fără eliminări decât lotul de control, datele din tabelul 23 reflectă lipsa unei semnificații statistice chiar și după corecția de continuitate (Pearson Chi-Pătrat test cu Corecția de Continuitate = 3.452, Grade de libertate = 1, $p = 0.063$).

Tabelul 23. Prezența eliminărilor în loturile de studii

Testul Chi-Pătrat					
	Valori	Grade de libertate	p	p (ipoteza bilaterală)	p (ipoteza unilaterală)
Pearson Chi-Pătrat	4,261 ^a	1	,039		
Corecția de continuitate ^b	3,452	1	,063		
Likelihood Ratio	4,317	1	,038		
Testul Fisher				,062	,031
Linear-by-Linear Association	4,226	1	,040		
Nr. de cazuri valide	120				

Pentru a evalua gradul de dificultate a extracției dentare exprimat în diferite clasificări, de care va depinde tehnica chirurgicală de odontectomie a molarului trei, perioada de recuperare și riscul de apariție a complicațiilor intra- și postoperatorii, au fost înregistrate: angularea, relația cu

ramul ascendent mandibular; relația cu planul ocluzal; morfologia rădăcinii și dimensiunea sacului folicular. Fiecare din acești indici va fi descris în cele ce urmează.

Poziția dintelui după Pell și Gregory divizată în trei clase conform relației molarului trei cu ramul ascendent al mandibulei a fost înregistrată la toți 120 de participanți. Distribuția acestor cazuri este ilustrată în figura 50.

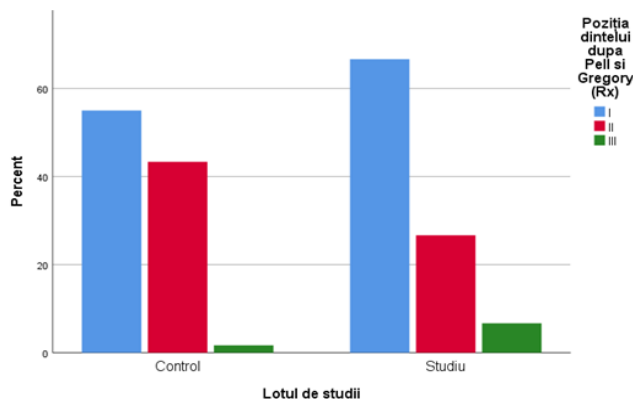


Figura 50. Distribuția după relația molarului trei cu ramul ascendent al mandibulei

Cei mai mulți participanți, în total 73 de cazuri din ambele loturi (tabelul 24), au fost persoane care au avut diametrul mezio-distal al coroanei complet liber față de marginea anterioară a ramului ascendent mandibular, încadrându-se în clasa I.

Tabelul 24. Statistica descriptivă conform clasificării Pell & Gregory în loturile de cercetare

			Lotul de studii	
			Control	Studiu
Poziția dintelui după Pell și Gregory (Rx)	I	Număr	33	40
		%	55.0	66.7
		95,0% ÎI limita de jos	42.4	54.2
		95,0% ÎI limita de sus	67.1	77.6
	II	Număr	26	16
		%	43.3	26.7
		95,0% ÎI limita de jos	31.4	16.8
		95,0% ÎI limita de sus	55.9	38.8
	III	Număr	1	4
		%	1.7	6.7
		95,0% ÎI limita de jos	0.2	2.3
		95,0% ÎI limita de sus	7.5	15.1
Poziția dintelui după Pell și Gregory (Rx)_1	A	Număr	44	48
		%	73.3	80.0
		95,0% ÎI limita de jos	61.2	68.6
		95,0% ÎI limita de sus	83.2	88.6
	B	Număr	16	8
		%	26.7	13.3
		95,0% ÎI limita de jos	16.8	6.5
		95,0% ÎI limita de sus	38.8	23.6
	C	Număr	0	4
		%	0.0	6.7
		95,0% ÎI limita de jos	.	2.3

		95,0% Î limita de sus	.	15.1
--	--	-----------------------	---	------

În lotul de control, majoritatea, 55% $\hat{I}_{95\%}$ (42.4, 67.1), s-a încadrat în această clasă. Pacienții din lotul de studiu cu aceeași clasă au avut o pondere de 66.7% $\hat{I}_{95\%}$ (54.2, 77.6) din lot. Cazurile din lotul de control care s-au încadrat în clasa II au constituit 43.3% $\hat{I}_{95\%}$ (31.4, 55.9), iar numărul celor din lotul de studiu a fost de 26.7% $\hat{I}_{95\%}$ (16.8, 38.8). Cele mai puține cazuri au avut coroana molarului inclus total acoperită de ramul mandibular. Astfel de pacienți au alcătuit 1.7% $\hat{I}_{95\%}$ (0.2, 7.5) din lotul de control și 6.7% $\hat{I}_{95\%}$ (2.3, 15.1) din lotul de studiu.

Alt aspect descris din clasificarea Pell & Gregory a fost profunzimea dintelui inclus, raportată la planul ocluzal al molarului de 6 și 12 ani. Conform acestui criteriu, pacienții din lotul de control au avut nivelul molarului trei de două tipuri din trei posibile. Cei mai mulți dintre ei, 73.3% $\hat{I}_{95\%}$ (61.2, 83.2) s-au încadrat în clasa A, iar celelalte 26.7% $\hat{I}_{95\%}$ (16.8, 38.8) au avut fața ocluzală a molarului trei între planul ocluzal și linia verticală a molarului doi, fiind repartizați în clasa B. În lotul de control, nu au fost pacienți din clasa C conform clasificării Pell & Gregory. Lotul de studiu a inclus pacienți din toate trei clase (figura 51).

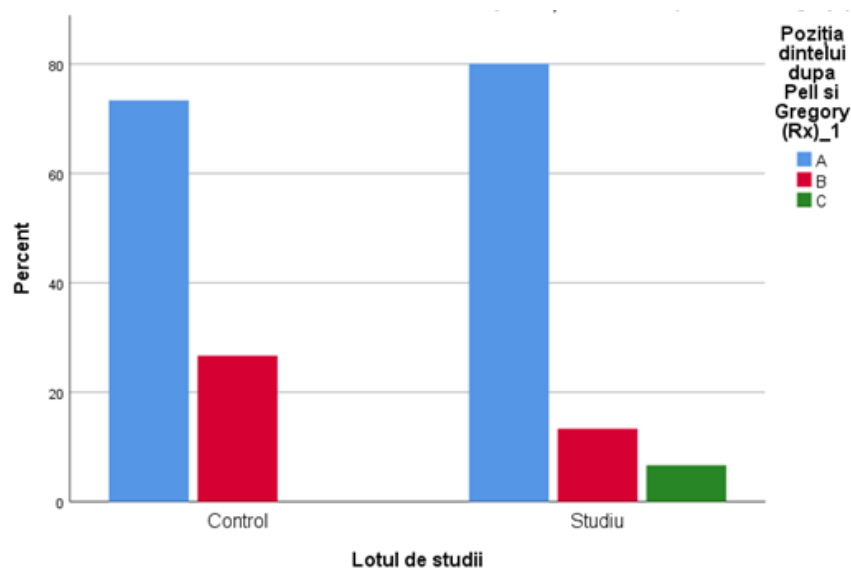


Figura 51. Distribuția după profunzimea dintelui inclus raportată la planul ocluzal al molarului de 6 și 12 ani în loturile de studiu

Conform criteriului de profunzime a dintelui inclus raportată la planul ocluzal al molarilor I și II, putem spune că loturile au fost diferite (tabelul 25). Prezența la unii pacienți din lotul de studiu a molarilor trei cu fața ocluzală sub linia cervicală a molarului doi este statistic semnificativă (Pearson Chi-Pătrat test = 6.841, Grade de libertate = 2, p = 0.033).

Tabelul 25. Profunzimea dintelui inclus raportată la planul ocluzal al molarilor I și II după Pell și Gregory

Testul Chi-Pătrat			
	Valori	Grade de libertate	P (ipoteza bilaterală)
Pearson Chi-Pătrat	6,841a	2	,033
Likelihood Ratio	8,438	2	,015
Linear-by-Linear Association	,000	1	1,000
Nr. de cazuri valide	120		

Diferența observată, care face acest lot ca fiind unul mai complicat din punctul de vedere al evoluției procesului inflamator, timpului necesar pentru procedura de extracție și gradul de lezare a țesuturilor adiacente în timpul extracției, trebuie luată în considerare la comparația rezultatelor tratamentului.

Distribuțiile pacienților în loturi după clasificarea Pell și Gregory ilustrate în figurile 49 și 50 arată raporturi similare în loturile din studiul curent. Din acest motiv, s-a cercetat existența unor asocieri între relația molarului trei cu ramul ascendent al mandibulei și profunzimea dintelui inclus raportată la planul ocluzal al molarului de 6 și 12 ani. Graficul analizei de corespondență în lotul de control este ilustrat în figura 52.

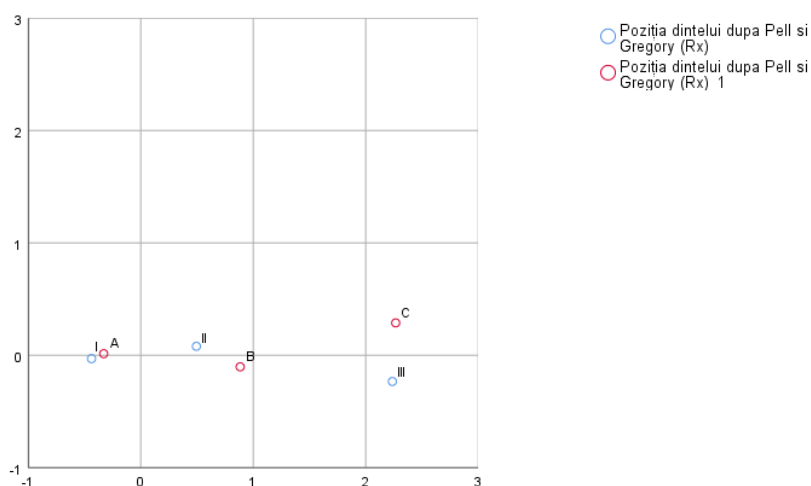


Figura 52. Analiza de corespondență a profunzimii dintelui inclus raportată la planul ocluzal al molarului de 6 și 12 ani și relația molarului trei cu ramul ascendent al mandibulei în lotul de control

În acest caz, se poate vedea o grupare a celor două categorii din clasificare. Pacienții din acest lot au avut asocieri dintre tipul I de relație a molarului trei cu ramul ascendent al mandibulei cu tipul A de profunzime a dintelui inclus raportată la planul ocluzal al molarului de 6 și 12 ani. În aceeași ordine de idei, s-au observat asocieri de tip II-B și III-C. Relațiile sunt statistic semnificative, fapt confirmat de rezultatele prezentate în tabelul 26 (Testul Chi-Pătrat = 20.206, $p < 0.001$).

Tabelul 26. Analiza de corespondență a grupurilor de pacienți după clasificarea Pell și Gregory (Rx) în lotul de control

Rezumat								
Dimensiune	Valori Singulare	Inerție	Chi Pătrat	p.	Rata de inerție		Valoarea singulară de încredere	
					Contabilizată	Cumulativă	Deviația standard	Corelația
1	,410	,168			1,000	1,000	,090	-,448
2	,005	,000			,000	1,000	,155	
Total		,168	20,206	,000a	1,000	1,000		

Anumite asocieri s-au observat și în lotul de studiu. Ele sunt ilustrate în figura 53. Anumite relații sunt mai evidente în acest caz pentru asocierea tipului I de relație a molarului trei cu ramul ascendent al mandibulei cu tipul A de profunzime a dintelui inclus raportată la planul ocluzal al molarului de 6 și 12 ani. Chiar dacă sunt mai amorfe, se păstrează și celelalte combinații observate la lotul de control și anume asocierile de tip II – B și III – C.

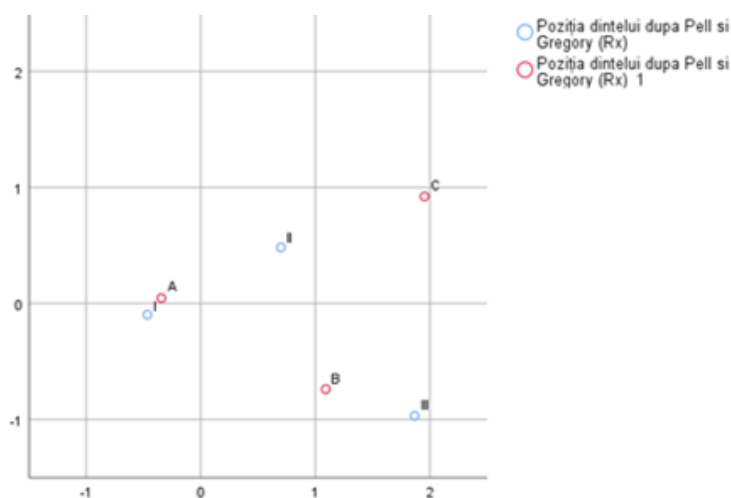


Figura 53. Analiza de corespondență a profunzimii dintelui inclus raportată la planul ocluzal al molarului de 6 și 12 ani și relația molarului trei cu ramul ascendent al mandibulei în lotul de studiu.

Divergențele observate în figura 51 nu creează heterogenitate în grup, iar rezultatele analizei de corespondență pot fi considerate statistic semnificative în acest caz (Testul Chi-Pătrat = 16.500, $p = 0.002$) (tabelul 27).

Tabelul 27. Analiza de corespondență a grupurilor de pacienți după clasificarea Pell și Gregory (Rx) în lotul de studiu.

Rezumat								
Dimensiune	Valori Singulare	Inerție	Chi Pătrat	p.	Rata de inerție		Valoarea singulară de încredere	
					Contabilizată	Cumulativă	Deviația standard	Corelația 2
1	,508	,258			,937	,937	,112	-,148
2	,131	,017			,063	1,000	,210	
Total		,275	16,500	,002a	1,000	1,000		

Următorul criteriu care influențează dificultatea extracției molarului trei inferior este numărul rădăcinilor. Statistica descriptivă pentru acest criteriu este reprezentată în tabelul 28. După cum se poate observa, molari trei inferiori cu o singură rădăcină au avut câte un pacient din fiecare lot. Cei mai mulți pacienți din ambele loturi au avut câte două rădăcini pentru acești dinți. În lotul de control, 95% $\hat{I}_{95\%}$ (87.3, 98.6) din pacienți au avut molari trei inferiori biradiculari, iar în lotul de studiu, pacienții dați au constituit 98.3% $\hat{I}_{95\%}$ (92.5, 99.8) din pacienții lotului. Trei rădăcini la molarii de minte s-au observat doar la 3.3% $\hat{I}_{95\%}$ (0.7, 10.3) din pacienții lotului de control, fără a fi observate la cei din lotul de studiu (figura 54).

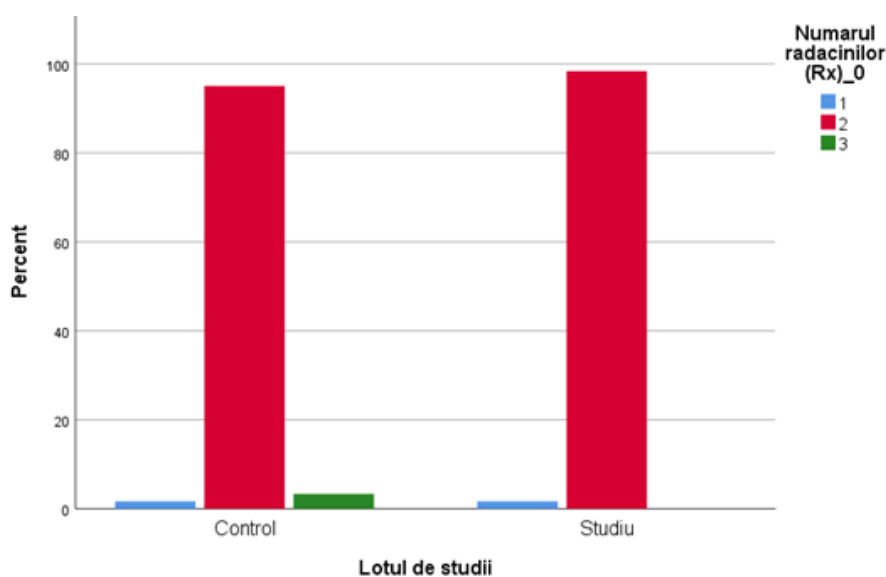


Figura 54. Distribuția după numărul rădăcinilor în loturile din cercetare

Caracteristicile comparative observate la cele două loturi nu s-au dovedit a fi statistic semnificative (Pearson Chi-Pătrat test = 2.034, Grade de libertate = 2, p = 0.362) (tabelul 30), iar evaluarea loturilor a fost continuată după alte caracteristici ale morfologiei rădăcinilor.

Tabelul 28. Numărul rădăcinilor molarilor trei inferiori

Testul Chi-Pătrat			
	Valori	Grade de libertate	P (ipoteza bilaterală)
Pearson Chi-Pătrat	2,034a	2	,362
Likelihood Ratio	2,807	2	,246
Linear-by-Linear Association	,992	1	,319
Nr. de cazuri valide	120		

Pe lângă numărul rădăcinilor, altă trăsătură, care poate complica extracția molarului trei inferior, este curbura acestora. Curburile radiculare au fost studiate în plan sagital și transversal.

În plan sagital, cea mai puțin complicată este extracția molarului cu rădăcini drepte. Tipul dat de molari a fost observat la 33.3% $\hat{I}_{95\%}$ (22.4, 45.8) din lotul de control și la 41.7% $\hat{I}_{95\%}$ (29.8, 54.3) de pacienți din lotul de studiu (Anexa 2). Varietatea cu grad mediu de dificultate la extragere este cea de curbura distală. Aceasta a fost observată doar la un pacient din lotul de control și nu a fost notată la vreun caz din lotul de studiu. Varianta asociată cu cel mai mare risc de fracturi ale rădăcinilor este cea mezioangulară. Ea a fost înregistrată la majoritatea pacienților din loturile de cercetare (figura 55). În lotul de control, a fost observată cu o frecvență de 65.0% $\hat{I}_{95\%}$ (52.5, 76.1) și la 58.3% $\hat{I}_{95\%}$ (45.7, 70.2) de pacienți din lotul de studiu.

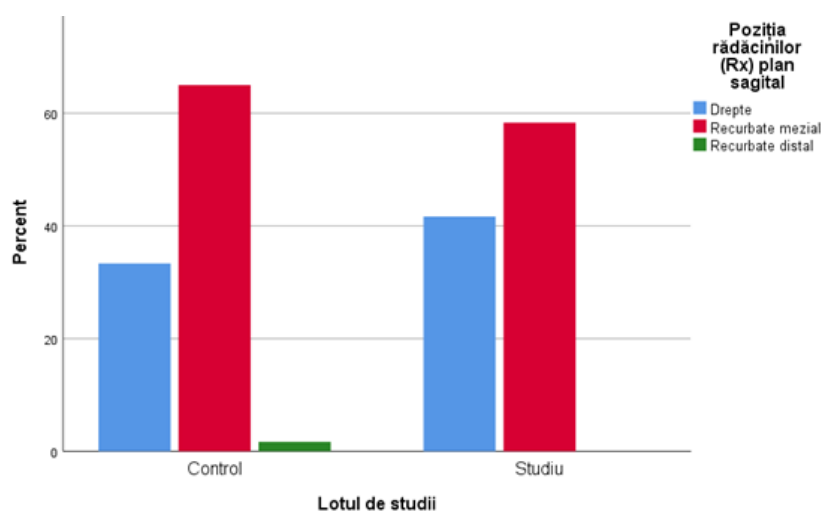


Figura 55. Distribuția după curbura rădăcinilor în plan sagital în loturile din cercetare

Totuși, lipsa rădăcinilor recurbate distal în lotul de studiu nu face aceste loturi diferite. Datele din tabelul 30 exclud semnificația statistică a faptului constat (Pearson Chi-Pătrat test = 1.772, Grade de libertate = 2, p = 0.412).

Tabelul 30. Curbura rădăcinilor molarilor trei inferiori în loturile de studii

Testul Chi-Pătrat			
	Valori	Grade de libertate	P (ipoteza bilaterală)
Pearson Chi-Pătrat	1,772a	2	,412
Likelihood Ratio	2,159	2	,340
Linear-by-Linear Association	1,195	1	,274
Nr. de cazuri valide	120		

Pentru a descrie complexitatea cazurilor din cele două loturi, se vor descrie pacienții sub două aspecte concomitent: numărul rădăcinilor și poziția rădăcinilor în plan sagital (figura 56).

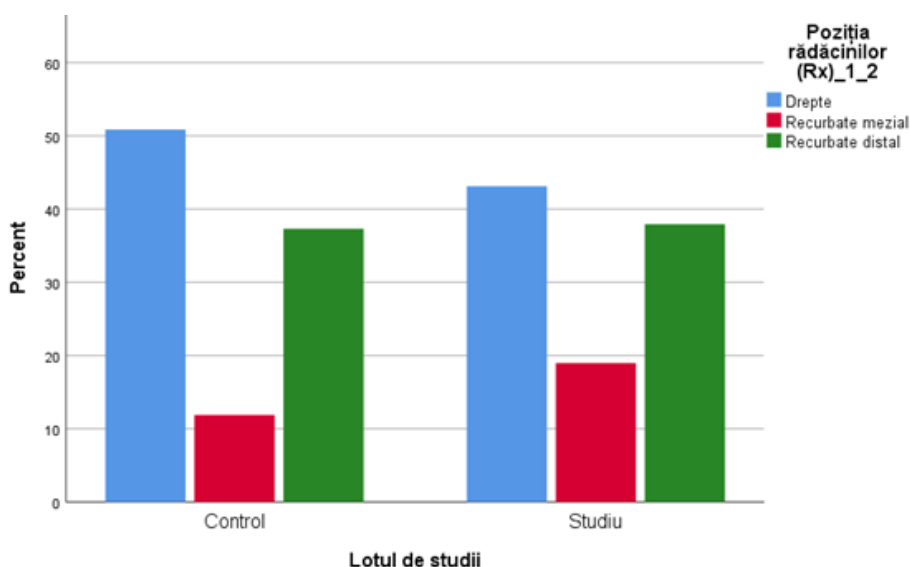


Figura 56. Distribuția după curbura rădăcinilor în plan sagital la pacienții cu două rădăcini în loturile din cercetare

Așadar, în lotul de control, dintre persoanele cu două rădăcini ale molarului trei inferior, 50.8% $\hat{I}_{95\%}$ (38.3, 63.3) au avut rădăcini drepte. Alte 37.3% $\hat{I}_{95\%}$ (25.8, 50.0) au avut rădăcini recurbate distal, iar cel mai dificil de tratat prin extracție din cauza recurbarii meziale au constituit 11.9% $\hat{I}_{95\%}$ (5.5, 21.9).

Similitudinea dintre loturi după criteriul poziției rădăcinilor în plan sagital poate fi confirmată și de rezultatele prezentate în tabelul 31 (Pearson Chi-Pătrat test = 1.335, Grade de libertate = 2, p = 0.513).

Tabelul 31. Curbura în plan sagital a rădăcinilor molarilor trei inferiori cu două rădăcini în loturile din cercetare

Testul Chi-Pătrat			
	Valori	Grade de libertate	P (ipoteza bilaterală)
Pearson Chi-Pătrat	1,335a	2	,513
Likelihood Ratio	1,343	2	,511
Linear-by-Linear Association	,244	1	,622
Nr. de cazuri valide	117		

Conform aceluiași criterii, în lotul de studii s-au observat o distribuție similară cu cea din lotul de control. Astfel, pacienții care au avut două rădăcini drepte au constituit majoritatea în lotul de studii – 43.1% $\hat{I}_{95\%}$ (31.0, 55.9), urmași de cei cu două rădăcini recurbate distal, care au constituit 37.9% $\hat{I}_{95\%}$ (26.3, 50.8). Pacienții cu cel mai mare risc de fracturare a rădăcinilor din cauza recurbarii meziale din lotul de studii au fost în număr de 19% $\hat{I}_{95\%}$ (10.5, 30.4). Cazuri de pacienți cu trei rădăcini au fost doar câte unul pentru poziția dreaptă și unul pentru recurbaria

distală în lotul de control, iar în lotul de studiu, a fost doar un pacient cu rădăcini drepte. Considerând numărul de pacienți, cifrele din tabelul 32 au fost previzibile și exclud oricare diferență (Pearson Chi-Pătrat test cu Corecția de Continuitate = .000, Grade de libertate = 1, p = 1.000).

Tabelul 32. **Curbura în plan sagital a rădăcinilor molarilor trei inferiori cu trei rădăcini în loturile din cercetare**

Testul Chi-Pătrat					
	Valori	Grade de libertate	p	p (ipoteza bilaterală)	p (ipoteza unilaterală)
Pearson Chi-Pătrat	,750a	1	,386		
Corecția de continuitate	,000	1	1,000		
Likelihood Ratio	1,046	1	,306		
Testul Fisher				1,000	,667
Linear-by-Linear Association	,500	1	,480		
Nr. de cazuri valide	3				

În plan transversal, rădăcinile pot fi recurbate lingual sau bucal (figura 57). Lotul de control a inclus 76.7% $\hat{I}_{95\%}$ (64.9, 86.0) de pacienți cu rădăcini orientate bucal și 23.3% $\hat{I}_{95\%}$ (14.0, 35.1), iar în lotul de studiu, s-au înregistrat 91.7% $\hat{I}_{95\%}$ (82.7, 96.7) de pacienți cu rădăcinile orientate bucal și 8.3% $\hat{I}_{95\%}$ (3.3, 17.3) de pacienți cu recurbare linguală (Anexa A1.2.). Dintre pacienții lotului de control, au avut două rădăcini recurbate bucal în total 59 de pacienți din lotul de control. Dintre aceștia, 25.4% $\hat{I}_{95\%}$ (15.7, 37.5) au avut orientare linguală și 74.6% $\hat{I}_{95\%}$ (62.5, 84.3) recurbare bucală. Molari trei inferiori cu două rădăcini s-au înregistrat la toți pacienții din lotul de studiu dintre care, 91.7% $\hat{I}_{95\%}$ (82.7, 96.7) au avut rădăcini orientate bucal și 8.3% $\hat{I}_{95\%}$ (3.3, 17.3) lingual. Nu s-au înregistrat pacienți cu trei rădăcini ale molarului trei inferior în lotul de studiu.

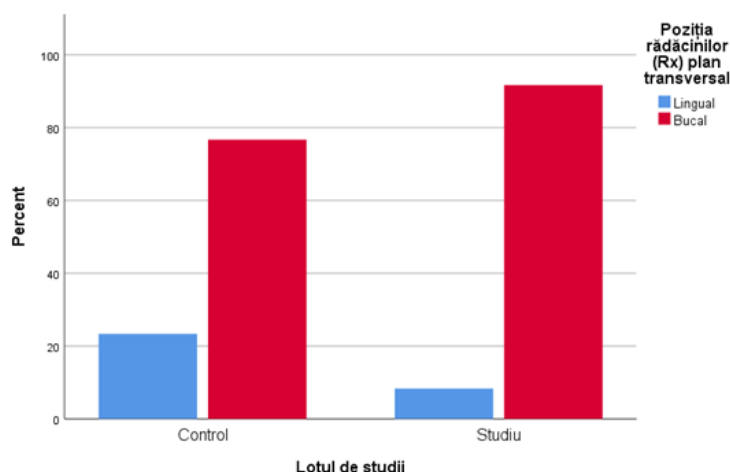


Figura 57. **Distribuția după curbura rădăcinilor în plan transversal în loturile din cercetare**

Cifrele prezentate în tabelul 33 denotă existența unei diferențe între cele două loturi care, după corecția de continuitate, se apropie de limita semnificației statistice (Pearson Chi-Pătrat test cu Corecția de Continuitate = 4.002, Grade de libertate = 1, p = 0.45).

Tabelul 33. Testul Pearson Chi-Pătrat test pentru curbura în plan sagital a rădăcinilor molarilor trei inferioari cu trei rădăcini în loturile din cercetare

Testul Chi-Pătrat					
	Valori	Grade de libertate	p	p (ipoteza bilaterală)	p (ipoteza unilaterală)
Pearson Chi-Pătrat	5,065a	1	,024		
Corecția de continuitate	4,002	1	,045		
Likelihood Ratio	5,242	1	,022		
Testul Fisher				,043	,022
Linear-by-Linear Association	5,023	1	,025		
Nr. de cazuri valide	120				

Pacienții cu două rădăcini (figura 58) au constituit majoritatea celor din lotul de control. În acest lot, s-au înregistrat 74.6% $\hat{I}_{95\%}$ (62.5, 84.3) de respondenți care au avut două rădăcini recurbate bucal și 25.4% $\hat{I}_{95\%}$ (15.7, 37.5) de persoane cu două rădăcini orientate lingual. În lotul de studiu, toți pacienții au avut molarii trei inferioari cu două rădăcini. La cei mai mulți dintre aceștia, ele au fost recurbate bucal 91.7% $\hat{I}_{95\%}$ (82.7, 96.7), iar la 8.3% $\hat{I}_{95\%}$ (3.3, 17.3), ele au fost orientate lingual.

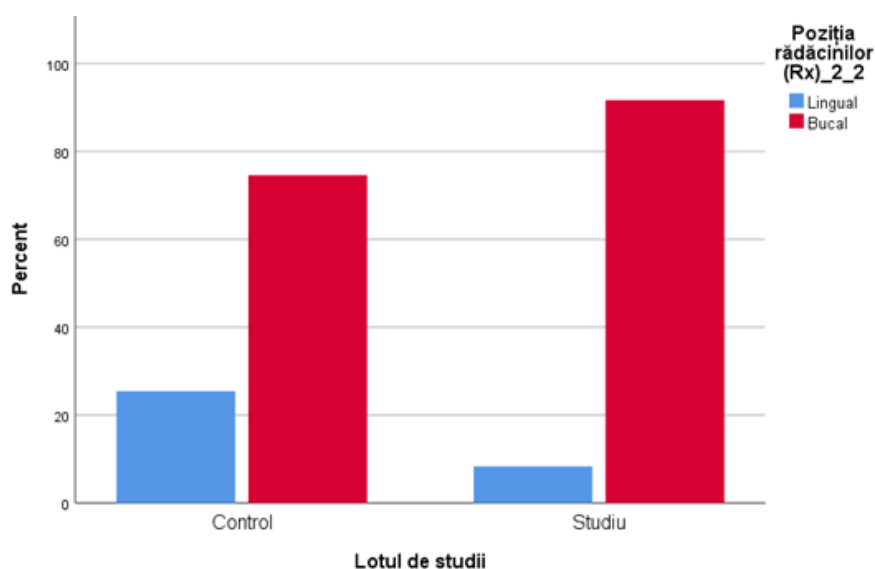


Figura 58. Distribuția după curbura rădăcinilor în plan transversal la pacienții cu două rădăcini în loturile din cercetare

În tabelul 34, sunt prezentate rezultatele testului statistic aplicat pentru a determina existența unor diferențe între loturi în ceea ce privește curbura în plan transversal a rădăcinilor molarilor trei inferioari cu două rădăcini. După cum se poate observa, a existat o diferență statistic semnificativă (Pearson Chi-Pătrat test cu Corecția de Continuitate = 5.052, Grade de libertate = 1, p = 0.25).

Tabelul 34. Curbura în plan transversal a rădăcinilor molarilor trei inferiori cu două rădăcini în loturile din cercetare

Testul Chi-Pătrat					
	Valori	Grade de libertate	p	p (ipoteza bilaterală)	p (ipoteza unilaterală)
Pearson Chi-Pătrat	6,214a	1	,013		
Corecția de continuitate	5,052	1	,025		
Likelihood Ratio	6,449	1	,011		
Testul Fisher				,015	,011
Linear-by-Linear Association	6,162	1	,013		
Nr. de cazuri valide	119				

Trei rădăcini s-au înregistrat doar la doi pacienți din lotul de control, câte unul pentru fiecare orientare în plan transversal. În mod evident, compararea acestor pacienți nu poate avea alte rezultate decât cele prezentate anterior în tabelul 35 (Pearson Chi-Pătrat test cu Corecția de Continuitate = 0.000, Grade de libertate = 1, p = 1.000).

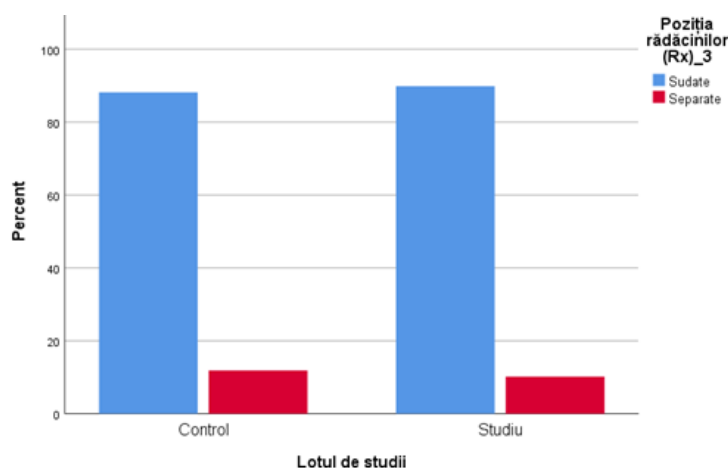


Figura 59. Distribuția după fuziunea rădăcinilor molarilor trei inferiori

Alt aspect morfologic sub care au fost caracterizate rădăcinile molarilor trei inferiori ține să facă o diferență între pacienții cu rădăcini sudate și separate (figura 59). Din figură, se poate observa o distribuție cu raporturi similare în interiorul loturilor după caracteristica studiată.

Tabelul 35. Curbura în plan transversal a rădăcinilor molarilor trei inferiori cu trei rădăcini în loturile din cercetare

Testul Chi-Pătrat					
	Valori	Grade de libertate	p	p (ipoteza bilaterală)	p (ipoteza unilaterală)
Pearson Chi-Pătrat	,086a	1	,769		
Corecția de continuitate	,000	1	1,000		
Likelihood Ratio	,087	1	,769		
Testul Fisher				1,000	,500
Linear-by-Linear Association	,086	1	,770		
Nr. de cazuri valide	118				

În lotul de control, 88.1% $\hat{I}_{95\%}$ (78.1, 94.5) au avut rădăcinile sudate, iar 11.9% $\hat{I}_{95\%}$ (5.5, 21.9) din pacienții acestui lot au avut rădăcini separate. În lotul de studiu, 89.8% $\hat{I}_{95\%}$ (80.2, 95.6) din pacienți au prezentat rădăcini sudate și 10.2% $\hat{I}_{95\%}$ (4.4, 19.8) au constituit pacienți cu rădăcini separate.

Spațiul folicular, care poate servi drept mediu prielnic pentru proliferarea bacteriană, a fost măsurat la pacienții celor două loturi (tabelul 36).

Tabelul 36. **Dimensiunile spațiului folicular la pacienții ambelor loturi**

		Lotul de studii	
		Control	Studiu
Spațiu folicular, mm	Minimum	.10	.10
	Maximum	4.00	4.00
	Media	1.14	1.06
	Deviația standard	.94	.93
	Mediana	1.00	.93
	Percentila 25	.50	.10
	Percentila 75	2.00	1.66

În lotul de control, dimensiunea acestuia a variat între un minim de 0.1mm până la 4.0 mm, media dimensiunii fiind de 1.14 mm cu o deviație standard de 0.94mm. Mediana dimensiunilor înregistrate a constituit 1.0 mm, valorile înregistrate în lotul de control fiind dispersate între percentila 25 cu valoarea de 0.50mm și percentila 75 cu valoarea 2.0mm.

Tabelul 37. **Spațiul folicular în loturile din cercetare**

	Spațiu folicular, mm
Mann-Whitney U	1685,500
Wilcoxon W	3515,500
Z	-,606
P (ipoteza bilaterală)	,544

Pacienții lotului de studiu au avut spații foliculare cu dimensiuni din același interval ca în lotul de control, minimum de 0.1mm și maximum de 4.0 mm cu o valoare medie de 1.06mm și o deviație standard de 0.93mm, mai mică decât în lotul de control. Mediana în cazul pacienților din lotul de studiu a constituit 0.93mm, iar percentilele 25 și 75 egale cu 0.1mm și 1.66mm respectiv. Se poate observa din figura 60 o concentrare spre dimensiuni mai mici, diferență care nu prezintă semnificație statistică (Mann-Whitney U test = 1685.500, Wilcoxon W test = 3515.500, scor Z = -0.606, p = 0.544) (tabelul 37).

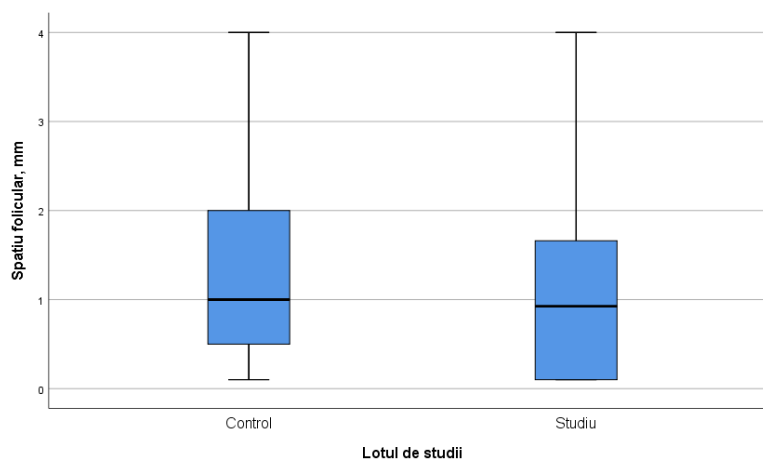


Figura 60. Distribuția după dimensiunea spațiului folicular în loturile din cercetare

3.2. Evaluarea rezultatelor variabilelor de studiu pe loturi

În continuare, vor fi prezentate nemijlocit aspecte care pot vorbi despre analiza comparativă a loturilor de control și celor la care a fost administrată postextractional autoplasmă îmbogățită cu trombocite. Pacienții au fost evaluați după câteva criterii: Indicele de regenerare (Landry și colab.), durerea și edemul postoperator, gradul de deschidere a gurii, aspectul postoperator al plăgii și după dimensiunea spațiului folicular.

Indicele de regenerare (Landry și colab.) a înregistrat în ambele loturi valori medii și sporite de regenerare (figura 61). Gradul 3 de regenerare a fost înregistrat doar la pacienții din lotul fără autoplasmă trombocitară administrată postextractional (tabelul 38). Aceștia au fost în număr de 3.3% $\hat{I}_{95\%}$ (0.7, 10.3) din pacienții lotului de control. Indicele 4 de regenerare a fost observat la 90% $\hat{I}_{95\%}$ (80.5, 95.7) din cazurile lotului de control și la 53.3% $\hat{I}_{95\%}$ (40.8, 65.6) din pacienții lotului de cercetare.

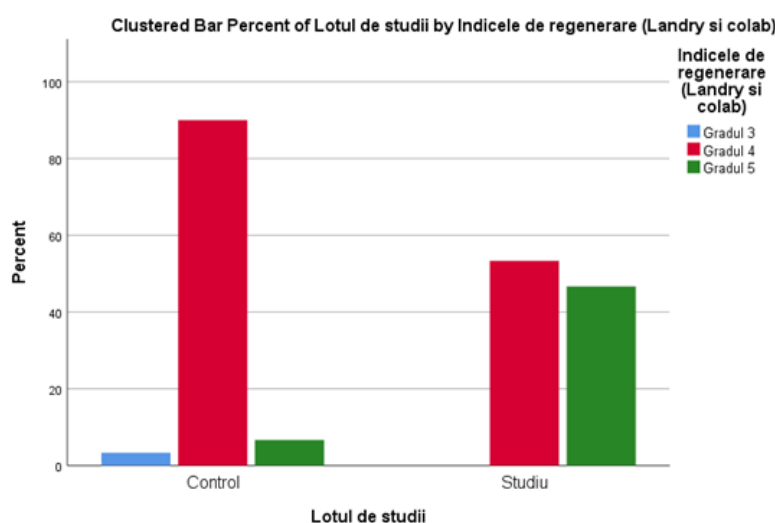


Figura 61. Distribuția după Indicele de regenerare (Landry și colab.)

Majoritatea persoanelor cu indicele maxim de regenerare, care au constituit 46.7% $\hat{I}_{95\%}$ (34.4, 59.2), a fost înregistrată în lotul de cercetare. Indicele maxim de regenerare 5 a fost prezent la doar 6.7% $\hat{I}_{95\%}$ (2.3, 15.1) din cei înregistrați în lotul de control, frecvență care a fost de câteva ori mai mică decât cea observată în lotul de cercetare.

Diferențele observate în figura 59 nu poartă un caracter stocastic. Cifrele prezentate în tabelul 39 demonstrează existența unei diferențe statistic semnificative între rezultatele utilizării autoplasmiei îmbogățite în trombocite administrată postextractional comparate cu datele pacienților lotului de control al studiului dat (Pearson Chi-Pătrat test = 25.628, Grade de libertate = 2, $p < 0.001$).

Tabelul 38. **Indicele de regenerare (Landry și colab.)**

			Lotul de studii	
			Control	Studiu
Indicele de regenerare (Landry și colab.)	Gradul 3	Număr	2	0
		%	3.3	0.0
		95,0% \hat{I} limita de jos	0.7	.
		95,0% \hat{I} limita de sus	10.3	.
	Gradul 4	Număr	54	32
		%	90.0	53.3
		95,0% \hat{I} limita de jos	80.5	40.8
		95,0% \hat{I} limita de sus	95.7	65.6
	Gradul 5	Număr	4	28
		%	6.7	46.7
		95,0% \hat{I} limita de jos	2.3	34.4
		95,0% \hat{I} limita de sus	15.1	59.2

Prin urmare, s-ar putea afirma că, în lotul de studiu, au fost mai mulți pacienți la care valorile indicelui de regenerare au fost mai mari. Din punct de vedere clinic, acest fapt ar putea sugera existența beneficiilor tehnicii aplicate în cercetarea curentă mai ales dacă se va lua în considerare faptul că pacienții din lotul de studiu erau diferiți și după angulația conform clasificării Winter descrisă mai sus și după poziția dintelui din clasificarea Pell & Gregory.

Tabelul 39. **Indicele de regenerare (Landry și colab.)**

Testul Chi-Pătrat			
	Valori	Grade de libertate	P (ipoteza bilaterală)
Pearson Chi-Pătrat	25,628a	2	,000
Likelihood Ratio	28,712	2	,000
Linear-by-Linear Association	25,297	1	,000
Nr. de cazuri valide	120		

Relația molarului trei cu ramul ascendent al mandibulei și profunzimea dintelui inclus raportată la planul ocluzal al molarului de 6 și 12 ani au fost observate separat pentru fiecare indice de regenerare (Landry și colab.) înregistrat în loturile de cercetare (tabelul 40). După cum se poate observa, cei mai mulți pacienți din lotul de control, 24 de persoane, erau concentrați în grupul cazurilor mai puțin dificile după complexitatea procedurii de extracție, făcând parte din grupul I A al clasificării Pell&Gregory, la ei, observându-se un indice de regenerare 4 din clasificarea Landry. Aceștia au fost urmați de 16 cazuri din grupul II A și 9 persoane din grupul II B, mai dificil de abordat comparativ cu grupul I, la care s-a observat tot indicele 4 de regenerare. Indicele maxim, 5, s-a observat la doar 3 pacienți cu cea mai puțin traumatizantă poziție a molarului trei inferior I A și la un singur pacient cu poziția II A.

Tabelul 40. Poziția dintelui după Pell și Gregory pentru fiecare indice de regenerare înregistrat în loturile din cercetare

				Lotul de studii					
				Control			Studiu		
				Indicele de regenerare (Landry și colab.)					
				Gradul 3	Gradul 4	Gradul 5	Gradul 3	Gradul 4	Gradul 5
				Nr	Nr	Nr	Nr	Nr	Nr
Poziția dintelui după Pell și Gregory (Rx)	I	Poziția dintelui după Pell și Gregory	A	0	24	3	0	19	18
			B	2	4	0	0	1	2
			C	0	0	0	0	0	0
	II	Poziția dintelui după Pell și Gregory	A	0	16	1	0	6	4
			B	0	9	0	0	2	1
			C	0	0	0	0	1	2
	III	Poziția dintelui după Pell și Gregory	A	0	0	0	0	1	0
			B	0	1	0	0	1	1
			C	0	0	0	0	1	0

Comparativ cu lotul de control, în cel de studiu, nu s-a înregistrat niciun pacient cu indicele de regenerare 3. Indicele 4 a fost observat la 19 persoane din grupul I A, la o persoană din grupul I B, la 6 persoane din grupul II A, la 2 Persoane din II B și seria continuă cu pacienți care au avut poziții de complexitate în creștere până la cele mai traumatizante și dificil de extras grupul III C. Aceeași tendință s-a observat și la pacienții cu autoplasmă trombocitară administrată postextracțional, care au avut indicele 5 de regenerare. Dintre aceștia, 18 pacienți au făcut parte din grupul I A și 2 persoane au avut poziția I B. Poziția II A s-a observat în 4 cazuri, II B într-un caz, iar 2 pacienți au avut molarii trei inferiori în poziția II C. Indicele de regenerare maxim, chiar și în cazul unei poziții dificile de extras III B, a fost înregistrată tot în lotul de studiu.

Durerea și edemul prezente la a 7-a zi postextracțional au fost următorii indicatori observați postoperator. Cifrele prezentate în anexa A1.3 arată lipsa diferențelor între loturi conform acestor

indicatori, durerea și edemul fiind absente la o săptămână atât în lotul de control, cât și în cel de studiu. Pentru a identifica unele posibile diferențe, în cercetare, s-a măsurat prezența acestor simptome la perioade mai scurte după extracție.

Durerea a dispărut postoperator la intervale cuprinse între 2 și 5 zile (figura 62) la pacienții din lotul de control și cel târziu, la 3 zile în lotul de studii.

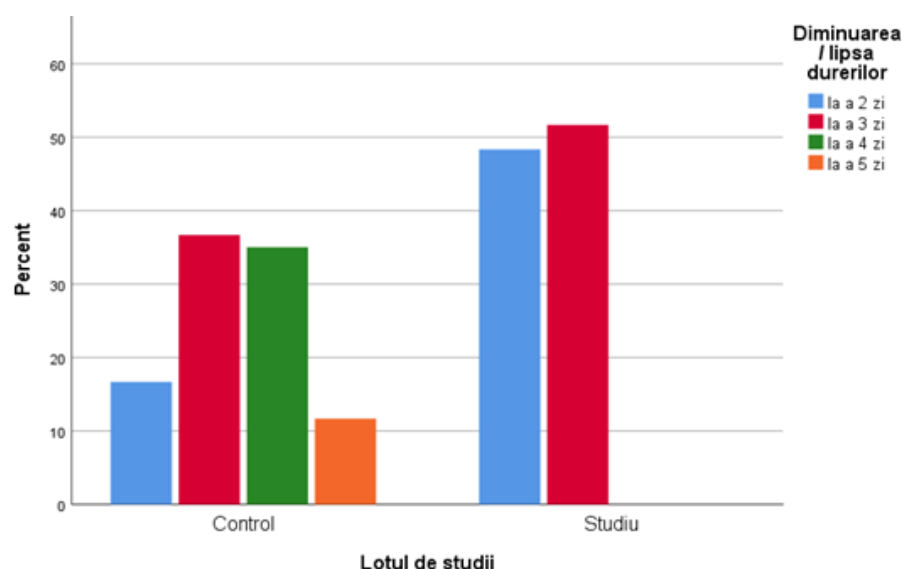


Figura 62. Distribuția după lipsa/diminuarea durerilor în loturile din cercetare

În lotul de control, durerea s-a diminuat sau a dispărut la a 2-a zi în 16.7% $\hat{I}_{95\%}$ (8.9, 27.6) din cazuri, la a 3-a zi, la 36.7% $\hat{I}_{95\%}$ (25.3, 49.3) din pacienți. Spre deosebire de lotul de studii, s-au înregistrat 35.0% $\hat{I}_{95\%}$ (23.9, 47.5) de pacienți la care durerea a cedat în ziua a 4-a, dar au fost și 11.7% $\hat{I}_{95\%}$ (5.4, 21.5) pacienți cu durere până la ziua a 5-a după extracție (anexa A1.3).

Pacienții lotului de studiu au avut durere care a dispărut în ziua a 2-a, 48.3% $\hat{I}_{95\%}$ (36.0, 60.8), iar la celelalte 51.7% $\hat{I}_{95\%}$ (39.2, 64.0), durerea a cedat în ziua a 3-a. Nu s-au înregistrat pacienți la care durerea să nu lipsească sau să nu se diminueze în ziua a 4-a sau a 5-a în lotul de studiu, iar acest fapt are o semnificație statistică în cazul cercetării date după cum se poate observa în tabelul 41 (Pearson Chi-Pătrat test = 38.785, Grade de libertate = 3, $p < 0.001$).

Tabelul 41. Lipsa/diminuarea durerii în loturile din cercetare

Testul Chi-Pătrat			
	Valori	Grade de libertate	P (ipoteza bilaterală)
Pearson Chi-Pătrat	38,785	3	,000
Likelihood Ratio	50,015	3	,000
Linear-by-Linear Association	32,910	1	,000
Nr. de cazuri valide	120		

Edemul, ca rezultat normal al procedurii traumatizante de extracție a molarului trei inferior, s-a diminuat/a lipsit până la a 5-a zi în lotul de control și până la a 4-a zi în lotul pacienților cu autoplasmă trombocitară după extracție (figura 63).

În lotul de control, edemul s-a diminuat/a dispărut în a 2-a zi la 11.7% $\hat{I}_{95\%}$ (5.4, 21.5) din pacienți, în a 3-a zi la 36.7% $\hat{I}_{95\%}$ (25.3, 49.3) de persoane, în a 4-a zi la 38.3% $\hat{I}_{95\%}$ (26.8, 50.9) din cazuri și s-au înregistrat și pacienți cu edem la a 5-a zi care au constituit 13.3% $\hat{I}_{95\%}$ (6.5, 23.6) (anexa A1).

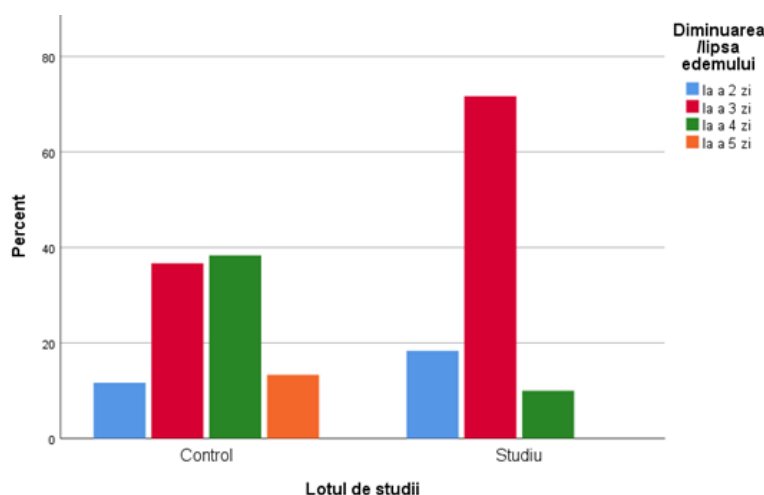


Figura 63. Distribuția după lipsa/diminuarea edemului în loturile din cercetare

În lotul de studiu, chiar dacă poziția molarilor trei inferiori era mai dificil de abordat chirurgical, la majoritatea pacienților, 71.7% $\hat{I}_{95\%}$ (59.4, 81.9), edemul a dispărut/s-a diminuat deja în a 3-a zi după extracție. Din cei rămași, la 18.3% $\hat{I}_{95\%}$ (10.2, 29) din pacienți, edemul a dispărut sau s-a diminuat în următoarea zi de la intervenție și la doar 10.0% $\hat{I}_{95\%}$ (4.3, 19.5) edemul a lipsit/ s-a diminuat în a 4-a zi. Nu s-au înregistrat pacienți cu edem care să persiste până la a 5-a zi așa cum a fost cazul lotului fără autoplasmă trombocitară aplicată după extracția molarului trei inferior.

Diferențele observate în cazul comparării loturilor după criteriul diminuării/lipsei edemului au semnificație statistică (Pearson Chi-Pătrat test = 25.639, Grade de libertate = 3, $p < 0.001$) (tabelul 42) care trebuie subliniată în cadrul cercetării date, reiterând poziția după Winter și Pell&Gregory mai dificilă caracteristică pentru lotul de studiu.

Tabelul 42. Lipsa/diminuarea edemului în loturile din cercetare

Testul Chi-Pătrat			
	Valori	Grade de libertate	P (ipoteza bilaterală)
Pearson Chi-Pătrat	25,639	3	,000
Likelihood Ratio	29,528	3	,000
Linear-by-Linear Association	18,616	1	,000
Nr. de cazuri valide	120		

Gradul de deschidere a gurii care putea fi limitat la 1 sau 2 cm (figura 64) din cauza durerii, edemului sau altor factori a fost alt indicator urmărit în loturile de cercetare.

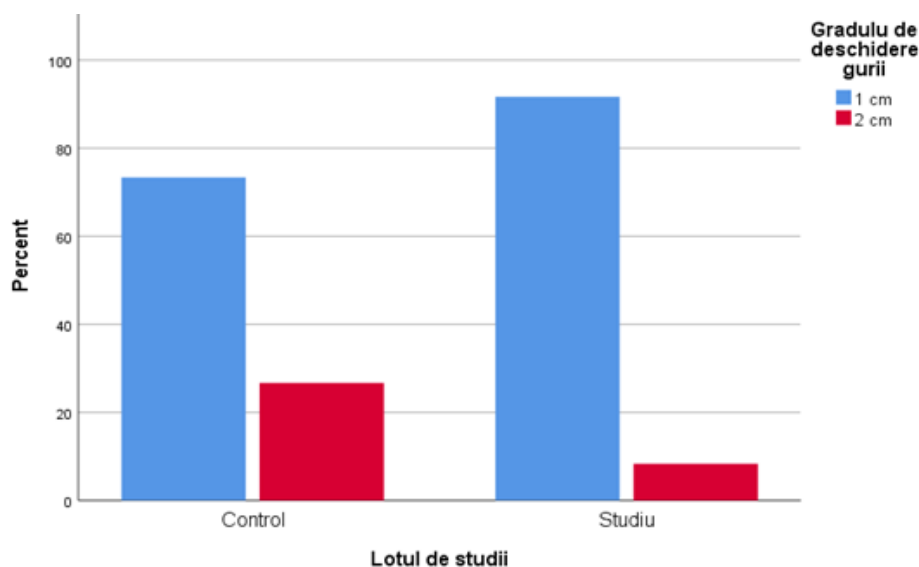


Figura 64. Distribuția după lipsa/diminuarea gradului de deschidere a gurii în loturile din cercetare

La pacienții fără autoplasmă trombocitară aplicată postoperator, deschiderea gurii a fost limitată la 1 cm în 73.3% $\hat{I}_{95\%}$ (61.2, 83.2) de cazuri observate, iar la celelalte 26.7% $\hat{I}_{95\%}$ (16.8, 38.8) de persoane din acest lot, deschiderea s-a limitat la 2 cm. În lotul de studiu, limitarea deschiderii la 1 cm a constituit 91.7% $\hat{I}_{95\%}$ (82.7, 96.7), iar pentru ceilalți 8.3% $\hat{I}_{95\%}$ (3.3, 17.3) de pacienți, deschiderea a fost limitată la 2cm. Conform indicatorului urmărit în acest caz, pe baza datelor din tabelul 43, putem spune că a existat o diferență statistic semnificativă între loturile din cercetarea curentă (Pearson Chi-Pătrat test după corecția de continuitate = 5.772, Grade de libertate = 1, p = 0.016).

Tabelul 43. Lipsa/diminuarea edemului în loturile din cercetare

Testul Chi-Pătrat					
	Valori	Grade de libertate	p	p (ipoteza bilaterală)	p (ipoteza unilaterală)
Pearson Chi-Pătrat	6,984	1	,008		
Corecția de continuitate	5,772	1	,016		
Likelihood Ratio	7,284	1	,007		
Testul Fisher				,015	,007
Linear-by-Linear Association	6,926	1	,008		
Nr. de cazuri valide	120				

Aspectul plăgii a fost monitorizat în a 3-a zi la fiecare pacient pentru a identifica prezența cheagului și a edemului la locul extracției. Cheagul a fost prezent la toți pacienții din lotul de control și din lotul de studiu (anexa A1).

Edemul observat la a 3-a zi postoperator a fost prezent de grad ușor, moderat sau pronunțat la pacienții lotului de control (figura 65) și doar de grad ușor sau moderat la cei cu autoplasmă trombocitară aplicată după extracția molarului trei inferior. Edemul ușor a fost observat la 16.7% $\hat{I}_{95\%}$ (8.9, 27.6) din pacienții lotului de control comparativ cu 61.7% $\hat{I}_{95\%}$ (49.1, 73.2) care au constituit majoritatea pacienților lotului de studiu cu gradul ușor de edem. Gradul moderat s-a înregistrat la majoritatea pacienților lotului de control care au constituit 81.7% $\hat{I}_{95\%}$ (70.5, 89.8) din pacienții acestui lot, iar în lotul de studiu, ponderea celor cu edem moderat la a 3-a zi a fost de 38.3% $\hat{I}_{95\%}$ (26.8, 50.9). Edemul de grad pronunțat a fost înregistrat la 1.7% $\hat{I}_{95\%}$ (0.2, 7.5) din pacienții lotului de control, iar la cei la care s-a administrat autoplasmă trombocitară, nu s-a observat edem de grad pronunțat (Anexa 3).

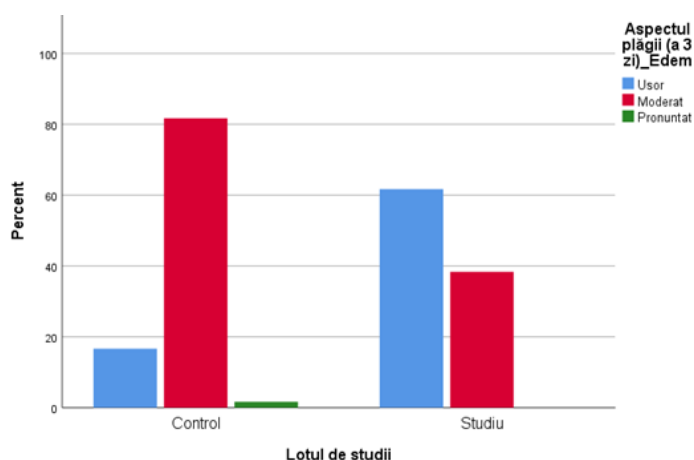


Figura 65. Distribuția după aspectul plăgii la a 3-a zi (Edem) în loturile din cercetare

S-a observat clar și în acest caz existența diferenței între valorile indicatorilor măsurați după aplicarea tratamentului studiat. Datele din tabelul 44 vin să confirme diferența observată în situația dată (Pearson Chi-Pătrat test = 25.900, Grade de libertate = 2, $p < 0.001$).

Tabelul 44. Lipsa/diminuarea edemului în loturile din cercetare.

Testul Chi-Pătrat			
	Valori	Grade de libertate	P (ipoteza bilaterală)
Pearson Chi-Pătrat	25,900	2	,000
Likelihood Ratio	27,492	2	,000
Linear-by-Linear Association	25,603	1	,000
Nr. de cazuri valide	120		

Alt obiectiv al cercetării curente a fost stabilirea florei bacteriene patogene care poate cauza infectarea molarului trei inferior în loturile de pacienți. Rezultatele analizei bacteriologice efectuate sunt prezentate în tabelul 45.

În lotul de control, cel mai frecvent factor cauzal al infecției molarului trei inferior a fost *Streptococcus viridans*, care a fost depistat în culturile a 37.9% $\hat{I}_{95\%}$ (22.1, 56.0) de pacienți. Al

doilea cel mai frecvent patogen a fost *Streptococcus mitis* (aerob) depistat la 20% $\hat{I}I_{95\%}$ (8.8, 36.7) de persoane din lotul de control. Pe locul trei, s-a clasat *Streptococcus oralis* cu o frecvență relativă de 17.2% $\hat{I}I_{95\%}$ (6.9, 33.7) urmat de *Streptococcus haemolyticus* observat la 10.3% $\hat{I}I_{95\%}$ (3.0, 25.1) din cazuri. Cu o frecvență relativă de 7.1% $\hat{I}I_{95\%}$ (1.5, 21.0), a fost înregistrată *Candida albicans*, după care s-au clasat *Streptococcus pneumoniae*, *Prevotella intermedia* și *Actinomyces israeli* cu câte 6.9% $\hat{I}I_{95\%}$ (1.5, 20.3) fiecare. *Peptostreptococcus* a fost observat cu frecvență relativă de 6.7% $\hat{I}I_{95\%}$ (1.4, 19.7), iar *Capnocytophaga gingivalis* a fost identificată la 3.6% $\hat{I}I_{95\%}$ (0.4, 15.5) din respondenții lotului de control. Examenul bacteriologic a arătat prezența a *Escherichia coli*, *Streptococcus mutans* și *Streptococcus sanguinis* în 3.4% $\hat{I}I_{95\%}$ (0.4, 15.0) din pacienții fără autoplasmă trombocitară. Nu s-au depistat la examinarea bacteriologică *Haemophilus parainfluenzae*, *Streptococcus anginosus*, *Streptococcus constellatus*, *Streptococcus gingivalis*, *Streptococcus haemolyticus*, *Propionibacterium*, *Fusobacterii*, *Actinomyces odontoliticum* sau *Veillonella* în lotul de control.

Tabelul 45. Distribuția patogenilor identificați în loturile din cercetare

	Lotul de studii					
	Control			Studiu		
	%	95.0% $\hat{I}I$ limita de jos	95.0% $\hat{I}I$ limita de jos	%	95.0% $\hat{I}I$ limita de jos	95.0% $\hat{I}I$ limita de sus
<i>Streptococcus mitis</i> (aerob)	20.0	8.8	36.7	16.7	6.7	32.7
<i>Haemophilus parainfluenzae</i>	0.0			0.0		
<i>Streptococcus anginosus</i>	0.0			10.0	2.9	24.3
<i>Streptococcus viridans</i>	37.9	22.1	56.0	33.3	18.6	51.1
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	6.9	1.5	20.3	3.3	0.4	14.5
<i>Streptococcus oralis</i>	17.2	6.9	33.7	13.3	4.7	28.7
<i>Streptococcus constellatus</i>	0.0			0.00		
<i>Candida albicans</i>	7.1	1.5	21.0	16.7	6.7	32.7
<i>Escherichia coli</i>	3.4	0.4	15.0	10.0	2.9	24.3
<i>Streptococcus haemolyticus</i>	10.3	3.0	25.1	10.0	2.9	24.3
<i>Streptococcus mutans</i>	3.4	0.4	15.0	16.7	6.7	32.7
<i>Streptococcus gingivalis</i>	0.0			3.3	0.4	14.5
<i>Prevotella intermedia</i>	6.9	1.5	20.3	13.3	4.7	28.7
<i>Streptococcus haemolyticus</i>	0.0			0.0		
<i>Propionibacterium</i>	0.0			3.3	0.4	14.5
<i>Peptostreptococcus</i>	6.7	1.4	19.7	6.7	1.4	19.7
<i>Fusobacterii</i>	0.0			3.3	0.4	14.5
<i>Actinomyces odontoliticum</i>	0.0			3.3	0.4	14.5
<i>Streptococcus sanguinis</i>	3.4	0.4	15.0	10.0	2.9	24.3
<i>Veillonella</i>	0.0			6.70	1.40	19.70
<i>Actinomyces israeli</i>	6.9	1.5	20.3	0.0		
<i>Capnocytophaga gingivalis</i>	3.6	0.4	15.5	0.0		

În lotul de studiu, la fel ca în lotul de control, cel mai des factor cauzal al infecției molarului trei inferior a fost *Streptococcus viridans* (tabelul 45) observat cu o frecvență relativă de 33.3% $\hat{I}_{95\%}$ (18.6, 51.1). Au urmat *Streptococcus mitis* (aerob), *Candida albicans* și *Streptococcus mutans* care s-au depistat în 16.7% $\hat{I}_{95\%}$ (6.7, 32.7) din cazuri. Mai puțin frecvent, s-au înregistrat *Streptococcus oralis* și *Prevotella intermedia* la 13.3% $\hat{I}_{95\%}$ (4.7, 28.7) din pacienții lotului de studiu. În 10% $\hat{I}_{95\%}$ (2.9, 24.3) din cazuri, s-a depistat aparte dintre *Streptococcus haemoliticus*, *Escherichia coli*, *Streptococcus sanguinis* și *Streptococcus anginans*. Aceeași frecvență 6.7% $\hat{I}_{95\%}$ (1.4, 19.7) au avut-o *Peptostreptococcus* și *Veillonella*. *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus gingivalis*, *Propionibacterium*, *Fusobacterii* și *Actinomicet odontoliticum* au fost prezenți la 3.3% $\hat{I}_{95\%}$ (0.4, 14.5) din pacienții lotului de studiu ultimii patru nefiind observați la pacienții lotului de control. În lotul de studiu, examenul bacteriologic nu a depistat prezența *Actinomices israeli*, *Capnocytophaga gingivalis*, *Haemophilus parainfluenzae*, *Streptococcus constelatus* sau a *Streptococcus haemolyticus*.

Pentru a identifica diferențe între distribuțiile după factorul cauzal al infecției molarului trei inferior în loturile cercetate, s-au calculat testele Pearson Chi-Pătrat pentru fiecare patogen din listă (tabelul 46). După cum se poate vedea, nu au existat diferențe statistic semnificative în niciun caz din cele calculate.

Tabelul 46. Factorul cauzal al infecției în loturile din cercetare.

Pearson Chi-Pătrat Tests			
Patogen	Chi-pătrat	Grad de libertate	Sig.
<i>Streptococcus mitis</i>	.111	1	.739
<i>Haemophilus parainfluenzae</i>	.	.	.
<i>Streptococcus anginans</i>	3.055	1	.080
<i>Streptococcus viridans</i>	.136	1	.712
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	.388	1	.533
<i>Streptococcus oralis</i>	.174	1	.676
<i>Streptococcus constelatus</i>	.		
<i>Candida albicans</i>	1.238	1	.266
<i>Escherichia coli</i>	1.002	1	.317
<i>Streptococcus haemoliticus</i>	.002	1	.965
<i>Streptococcus mutans</i>	2.820	1	.093
<i>Streptococcus gingivalis</i>	.983	1	.321
<i>Prevotella intermedia</i>	.669	1	.413
<i>Streptococcus hemoliticus</i>	.		
<i>Propionibacterium</i>	.983	1	.321
<i>Peptostretococcus</i>	.000	1	1.000
<i>Fusobacterii</i>	.983	1	.321
<i>Actinomicet odontoliticum</i>	.983	1	.321
<i>Streptococcus sanguinis</i>	1.002	1	.317
<i>Veillonella</i>	2.001	1	.157
<i>Actinomices israeli</i>	2.142	1	.143
<i>Capnocytophaga gingivalis</i>	1.090	1	.296

Pentru a identifica speciile de patogeni întâlnite mai des la pacienții din ambele loturi, frecvențele relative cumulate s-au ordonat descrescător (tabelul 47). S-a observat că *Streptococcus viridans* a fost identificat la 35.6% $\hat{I}I_{95\%}$ (24.3, 48.3) din pacienții incluși în cercetare, urmat de *Streptococcus mitis* cu o frecvență relativă cumulată de 18.3% $\hat{I}I_{95\%}$ (10.2, 29.5). Al treilea cel mai frecvent patogen a înregistrat o frecvență relativă cumulată de 15.3% $\hat{I}I_{95\%}$ (7.8, 26.0). În analiza finală, a fost inclus și *Candida albicans* care a fost prezentă la 12.1% $\hat{I}I_{95\%}$ (5.6, 22.2) din pacienții ambelor loturi cumulate din cercetarea curentă.

Tabelul 47. Frecvențele relative cumulate pentru factorul cauzal al infecției în loturile din cercetare

Patogen	%	95.0% ÎI limita de jos	95.0% ÎI limita de sus
<i>Streptococcus viridans</i>	35.6	24.3	48.3
<i>Streptococcus mitis</i>	18.3	10.2	29.5
<i>Streptococcus oralis</i>	15.3	7.8	26.0
<i>Candida albicans</i>	12.1	5.6	22.2
<i>Streptococcus haemolyticus</i>	10.2	4.4	19.8
<i>Streptococcus mutans</i>	10.2	4.4	19.8
<i>Prevotella intermedia</i>	10.2	4.4	19.8
<i>Escherichia coli</i>	6.8	2.3	15.3
<i>Peptostreptococcus</i>	6.7	2.3	15.1
<i>Streptococcus sanguinis</i>	6.8	2.3	15.3
<i>Streptococcus anginosus</i>	5.1	1.5	13.0
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	5.1	1.5	13.0
<i>Veillonella</i>	3.4	0.7	10.4
<i>Actinomyces israeli</i>	3.4	0.7	10.4
<i>Streptococcus gingivalis</i>	1.7	0.2	7.6
<i>Propionibacterium</i>	1.7	0.2	7.6
<i>Fusobacterii</i>	1.7	0.2	7.6
<i>Actinomyces odontolyticus</i>	1.7	0.2	7.6
<i>Capnocytophaga gingivalis</i>	1.7	0.2	7.8
<i>Haemophilus parainfluenzae</i>	0.0		
<i>Streptococcus constellatus</i>	0.0		
<i>Streptococcus hemolyticus</i>	0.0		

Ulterior, s-a studiat distribuția pe genul biologic al celor patru patogeni. Datele obținute sunt reprezentate în tabelul 48 și figura 64. Analiza comparativă a arătat prezența *Streptococcus viridans* la 44.8% $\hat{I}I_{95\%}$ (27.9, 62.7) din bărbații ambelor loturi din cercetare și 26.7% $\hat{I}I_{95\%}$ (13.5, 44.1) din femeile incluse în studiul curent.

Tabelul 48. Distribuția pe gen biologic pentru primii 4 cei mai frecvenți factori cauzali ai infecției în loturile din cercetare

Patogen		Genul biologic					
		B			F		
		%	95.0% ÎÎ limita de jos	95.0% ÎÎ limita de sus	%	95.0% ÎÎ limita de jos	95.0% ÎÎ limita de sus
Streptococcus viridans	Nu	55.2	37.3	72.1	73.3	55.9	86.5
	Da	44.8	27.9	62.7	26.7	13.5	44.1
Streptococcus mitis	Nu	80.0	63.3	91.2	83.3	67.3	93.3
	Da	20.0	8.8	36.7	16.7	6.7	32.7
Streptococcus oralis	Nu	89.7	74.9	97.0	80.0	63.3	91.2
	Da	10.3	3.0	25.1	20.0	8.8	36.7
Candida albicans	Nu	89.7	74.9	97.0	86.2	70.5	95.2
	Da	10.3	3.0	25.1	13.8	4.8	29.5

Diferențele prezentate nu au o semnificație statistică după cum s-a putut observa din rezultatele testului Pearson Chi-Pătrat notate în tabelul 49 (Pearson Chi-Pătrat test după corecția de continuitate = 1.403, Grade de libertate = 1, $p = 0.236$).

Tabelul 49. Patogenul Streptococcus viridans identificat la ambele genuri biologice

Testul Chi-Pătrat					
	Valori	Grade de libertate	p	p (ipoteza bilaterală)	p (ipoteza unilaterală)
Pearson Chi-Pătrat	2,122	1	,145		
Corecția de continuitate	1,403	1	,236		
Likelihood Ratio	2,136	1	,144		
Testul Fisher				,180	,118
Linear-by-Linear Association	2,086	1	,149		
Nr. de cazuri valide	59				

Compararea a continuat cu observarea frecvenței relative cumulate pentru patogenul Streptococcus mitis. Acesta a fost prezent în culturile bacteriene a 20% ÎÎ_{95%} (8.8, 36.7) din bărbați și la 16.7% ÎÎ_{95%} (6.7, 32.7) de femei din ambele loturi cumulate. După cum s-a putut anticipa, nu au existat diferențe statistic semnificative între genurile biologice după patogenul Streptococcus mitis (Pearson Chi-Pătrat test după corecția de continuitate = 0.000, Grade de libertate = 1, $p = 1.000$) (tabelul 50).

Tabelul 50. Streptococcus mitis identificat la ambele genuri biologice

Testul Chi-Pătrat					
	Valori	Grade de libertate	p	p (ipoteza bilaterală)	p (ipoteza unilaterală)
Pearson Chi-Pătrat	,111	1	,739		
Corecția de continuitate	,000	1	1,000		
Likelihood Ratio	,111	1	,739		
Testul Fisher				1,000	,500
Linear-by-Linear Association	,109	1	,741		
Nr. de cazuri valide	60				

Streptococcus oralis a fost observat la 10.3% $\hat{I}_{95\%}$ (3.0, 25.1) din bărbații cu sau fără autoplasmă trombocitară, iar femeile au avut infectarea foliculului molarului trei inferior din cauza acestuia în 20% $\hat{I}_{95\%}$ (8.8, 36.7) din cazuri. Cifrele prezentate în tabelul 45 exclud și în acest caz existența semnificației statistice între valorile diferite înregistrate (Pearson Chi-Pătrat test după corecția de continuitate = 0.448, Grade de libertate = 1, p = 0.503) (Tabelul 51).

Tabelul 51. Patogenul Streptococcus oralis identificat la ambele genuri biologice

Testul Chi-Pătrat					
	Valori	Grade de libertate	p	p (ipoteza bilaterală)	p (ipoteza unilaterală)
Pearson Chi-Pătrat	1,063	1	,302		
Corecția de continuitate	,448	1	,503		
Likelihood Ratio	1,082	1	,298		
Testul Fisher				,472	,253
Linear-by-Linear Association	1,045	1	,307		
Nr. de cazuri valide	59				

Ultimul din cei patru cei mai frecvenți înregistrați patogeni a fost Candida albicans. Acesta a fost observat la 10.3% $\hat{I}_{95\%}$ (3.0, 25.1) de bărbați incluși în studiu și la 13.8% $\hat{I}_{95\%}$ (4.8, 29.5) dintre femeile cu sau fără autoplasmă trombocitară administrată după extracția molarului trei inferior. Analiza statistică a exclus și în acest caz existența unei semnificații statistice în distribuția după genul biologic a infecției cu patogenul Candida albicans (Pearson Chi-Pătrat test după corecția de continuitate = 0.000, Grade de libertate = 1, p = 1.000) (tabelul 52).

Tabelul 52. Patogenul Candida albicans identificat la ambele genuri biologice

Testul Chi-Pătrat					
	Valori	Grade de libertate	p	p (ipoteza bilaterală)	p (ipoteza unilaterală)
Pearson Chi-Pătrat	,162	1	,687		
Corecția de continuitate	,000	1	1,000		
Likelihood Ratio	,163	1	,686		
Testul Fisher				1,000	,500
Linear-by-Linear Association	,160	1	,689		
Nr. de cazuri valide	58				

Pe lângă cercetarea diferențelor de gen, studiul actual s-a orientat și spre identificarea unor apartenențe la anumite valori ale vârstei la care s-ar fi întâlnit mai frecvent patogenii din cei patru prezentați în figura 66.

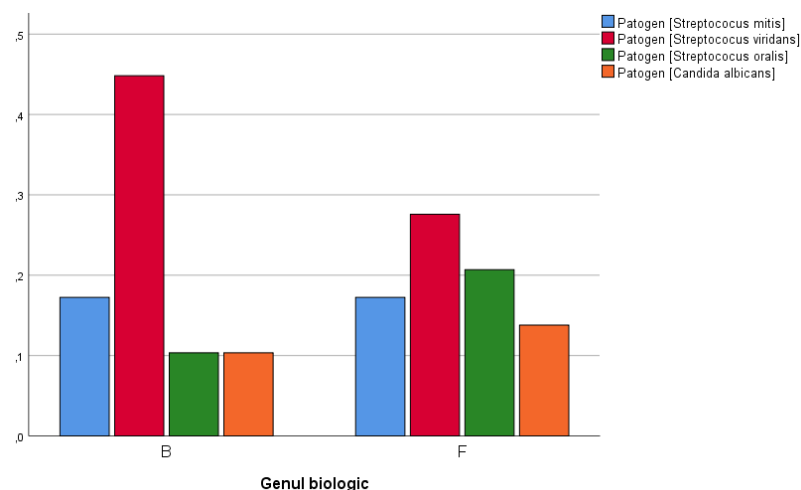


Figura 66. Distribuția pe gen biologic pentru primii 4 cei mai frecvenți factori cauzali

Pentru a putea efectua comparații în perechi, s-a văzut necesară efectuarea testului Kruskal-Wallis. Rezultatele acestuia sunt prezentate în tabelul 53 (Kruskal-Wallis Test = 11.987, Grade de libertate = 3, $p = 0.007$). Ele s-au dovedit a fi semnificative statistic, ceea ce vorbește despre existența a minimum unei diferențe între grupuri și a justificat efectuarea ulterioară a comparațiilor în perechi (Tabelul 54), evident, fiind necesară ajustarea de rigoare a semnificației statistice.

Tabelul 53. Primii 4 cei mai frecvenți factori cauzali ai infecției

Testul Kruskal-Wallis	
Numărul total	44
Testul Statistic	11,987a
Grade de libertate	3
P (ipoteza bilaterală)	,007

Combinările dintre cei patru cei mai frecvenți patogeni au rezultat în 6 perechi. Rezultatele comparațiilor în perechi sunt reprezentate în figura 67.

Tabelul 54. Comparațiile în perechi pentru cei mai frecvenți factori cauzali și vârstă

Comparația în pereche a Patogenilor*Vârsta					
Lot 1 – Lot 2	Test Statistic	Eroare std	Test statistic	Sig.	Adj. Sig.a
Oralis-Viridans	16,405	5,310	3,090	,002	,012
Oralis-Candida	-16,833	6,902	-2,439	,015	,088
Oralis-Mitis	18,944	6,210	3,051	,002	,014
Viridans-Candida	-,429	5,916	-,072	,942	1,000
Viridans-Mitis	-2,540	5,091	-,499	,618	1,000
Candida-Mitis	2,111	6,735	,313	,754	1,000

După cum se poate observa în Tabelul 54, după ajustarea conform tehnicii Bonferroni, și-au păstrat semnificația statistică doar perechile Oralis-Viridans și Oralis-Mitis. Pentru Oralis-Viridans, valoarea testului statistic a fost 16.405 cu p ajustat = 0.012, iar pentru Oralis-Mitis, valoarea s-a ridicat până la 18.944 cu p ajustat = 0.014.

Pornind de la cele expuse mai sus, pentru pacienții din cercetarea curentă, putem afirma că patogenii *Streptococcus viridans* și *Streptococcus mitis* sunt caracteristici pentru pacienții mai în vârstă, iar patogenul *Streptococcus oralis* s-a întâlnit mai frecvent la pacienții mai tineri. *Candida albicans* nu a prezentat oarecare predilecție de vârstă în cadrul cercetării curente.

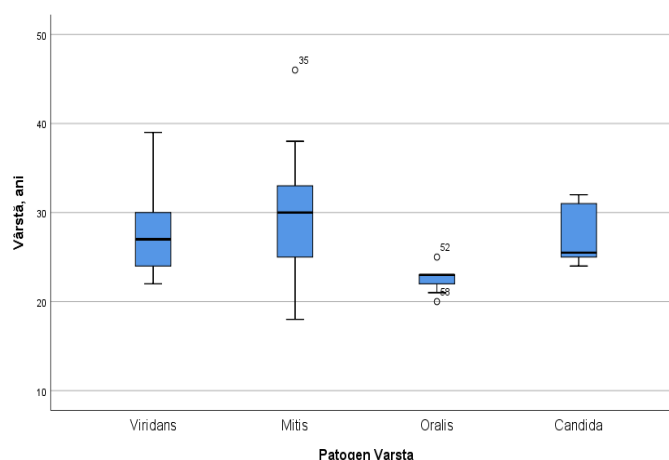


Figura 67. Distribuția pe vârstă pentru primii 4 cei mai frecvenți factori cauzali

La pacienții din cercetare la care s-a depistat microfloră în cavitatea bucală, s-a analizat și sensibilitatea la preparate antibacteriene (Anexa 4) și antimicotice (Anexa 5).

Floră bacteriană s-a depistat separat sau în combinații de două sau trei tipuri de microorganisme la 52 de pacienți, iar sensibilitatea acestora a fost testată la un număr mai mare de preparate antibiotice. În Anexa 4, putem observa sensibilitatea maximă caracteristică pentru Amoxicilina combinată cu Acidul clavulanic. La combinația dată, toate bacteriile depistate izolat sau în combinații de doi sau trei germeni patogeni au fost sensibile. Rezultatele obținute s-au conformat ultimelor date ale literaturii de specialitate, care recomandă Amoxicilina și Acidul clavulanic drept combinație efektivă în cazul infecțiilor orale. Fenomenul rezistenței la antibiotice a fost observat și în cercetarea curentă. Dintre pacienții la care s-a determinat prezența unui singur tip de bacterii în cavitatea bucală, în cele mai multe cazuri 80% $\hat{I}_{95\%}$ (64.7, 90.6), acestea erau rezistente la Amikacină, urmată de Gentamicină, la care, au fost rezistente 77.1% $\hat{I}_{95\%}$ (61.5, 88.6) și de Tobramicină cu 68.6% $\hat{I}_{95\%}$ (52.2, 82.0) din pacienți rezistente la antibioticele testate. Atunci când s-au identificat două sau trei tipuri de bacterii în cavitatea bucală, preparatele antimicrobiene cu cea mai mare rezistență au fost în mare parte aceleași, ele fiind astfel nerecomandate în tratamentul infecțiilor din cavitatea bucală.

Microorganisme fungice s-au identificat la 8 persoane din cercetarea curentă. Tulpinele acestora s-au dovedit a fi sensibile la Econazole, Nistatin, Fluconazole, Itraconazole, Variconazole, Capsosungin, și Posaconazole, fiind observat doar un singur caz de rezistență la Fluconazole.

4. SINTEZA REZULTATELOR OBȚINUTE

Pericoronarita este o patologie de tip inflamator infecțios a țesuturilor moi ce înconjoară dintele în faza de erupție, asociată cel mai frecvent molarilor de minte inferiori. La rândul său, incluzia dentară a M3 inferior se dezvoltă din cauza spațiului insuficient în zona retromolară, fapt ce determină retenția acestuia [80].

Pericoronarita, o patologie frecvent asociată erupției dificile a dintelui de minte inferior este caracteristică persoanelor tinere, cu vârsta medie de 27 de ani conform studiului curent, 25 de ani în lotul de control și 26 de ani în lotul de cercetare, dar această diferență nu are semnificație statistică, fără o predilecție majoritară de sex (Бородулина И.И., Ланцова Е.С., 2007), indice relevat și în studiul dat, bărbații incluși în cercetare au fost repartizați în 45% , iar femeile în 55%. Diferențele observate nu au o semnificație statistică (Pearson Chi-Pătrat test cu Corecția de Continuitate = 2.727, Grade de libertate = 1, p = 0.099).

În apariția pericoronaritei sunt incriminați o serie de factori locali, care, la rândul lor, se pot diviza în determinanți și favorizanți (tabelul 55) [80,139]. În mod fiziologic, în cavitatea bucală există un ecosistem microbial complex, cu precădere specii de Streptococi și Stafilococi [7,19,140], care în urma acumulărilor excesive în spațiul dintre coroana dintelui și țesuturile moi ce înconjoară dintele, servește drept factor determinant în apariția procesului inflamator infecțios. Totodată dezvoltarea pericoronaritei nu ar fi posibilă fără acțiunea unor condiții locale favorizante, cum ar fi igiena deficitară, traumatismul cronic al operculului dintelui de minte inferior și incluzia dentară (19,76).

Tabelul 55. Factorii de risc și cauza apariției pericoronaritelor

<i>Cauza</i>	<i>Factori de risc</i>	
	<i>Locali</i>	<i>Generală</i>
<i>Infecție bacteriană</i>	Incluzie dentară	Infecție a sistemului respirator superior
	Igienă orală precară	Stresul psihic
	Traumatismul operculului M3	Boli ce influențează regenerarea tisulară
		Fumatul

Apariția operculitei este condiționată și de factorii sistemici, pentru că patologiiile de ordin general afectează sistemul imunitar și în consecință și statutul local. Acești factori pot fi tranzitorii, cum ar fi stresul mental și infecțiile tractului respirator superior. Având un caracter infecțios, există o prevalență a numărului de adresări în perioada rece a anului, fapt frecvent asociat cu apariția în masă a infecțiilor respiratorii [36]. Acestea pot acționa direct prin afectarea echilibrului normal al

microflorei orale sau indirect, din cauza reducerii auto-curățării pasive, precum și prin inhibarea igienei orale active de către pacient [1,27,141]. Aceste supoziții sunt reliefate și în acest studiu, unde pacienții s-au adresat cu precădere iarna – în total 40 de adresări în ambele loturi (57,5%). Următorul sezon după frecvența adresărilor a fost cel de toamnă, în care infecțiile respiratorii se acutizează, fiind un factor de risc [19,36] pentru 38 de pacienți (31,66%) din loturile cercetate. Primăvara, din cauza imunității scăzute a organismului, frecvența pericoronaritei are un indice crescut [36], ceea ce este reflectat și în studiul nostru, unde s-au adresat în total 34 de persoane (38,33%). Deși în literatura de specialitate [1] în sezonul cald al anului, vara, există și o conexiune între modificările generale legate de stres (examene) în sistemul imunitar care pot contribui la acutizarea pericoronaritei, în studiul nostru cei mai puțini pacienți (6,66%) s-au adresat vara.

Cu toate că pericoronarita este un proces infecțios, pe lângă impactul agentului patogen, un rol major i se atribuie și condițiilor morfologice locale. O influență primordială în etiologia acestui proces o are poziția molarului de minte, forma și mărimea operculului și a spațiului folicular, pentru că mucoasa pericoronară cu cât este mai groasă și acoperă mai mult coroana dintelui, prezintă o predispoziție majoră către acumulare de bacterii și inițierea procesului infecțios. Tipul de incluzie dentară evaluat după Pell&Gregory (1933) și Winter (1926) [68] are o importanță relevantă în etiologia pericoronaritei. 77% de persoane din ambele loturi au avut molarii trei cu angulație verticală, următoarea poziție fiind cea mezioangulară. 60% dintre pacienții cercetați au avut molarii de minte în poziția I, după Pell&Gregory, iar clasa A după aceeași clasificare a numărat 76%. În această ordine de idei, poziția A și clasa I după Pell&Gregory sunt cele care favorizează acumularea de bacterii cu apariția pericoronaritei, iar incluzia verticală (clasificarea Winter) este asociată cu un factor de risc major [14,28,102,141]. Pe lângă dependența poziției molarului de minte inferior cu apariția pericoronaritei, aceasta influențează și asupra dificultății extracției acestuia [89,102]. În ordinea creșterii gradului de dificultate a intervenției de odontectomie acestea sunt: mezioangulară, orizontală, verticală și distoangulară [50]. Din cele patru, doar trei variante au fost observate la pacienții din cercetarea curentă, iar poziția cea mai dificilă a fost observată doar la pacienții din lotul de studiu, ceea ce presupune că metoda aleasă de tratament are beneficii mai mari.

Atunci când aceste trei posibilități de poziții sunt asociate incluziei molarului trei inferior, în asociere cu implicarea microbiotei orale este inevitabilă apariția semnelor celsiene ale inflamației – durere, temperatură locală, hiperemie, tumefacție (edem), dereglări de funcție [28,106,142].

Primul simptom atestat de către pacienți este durerea, care poate fi evaluată subiectiv cu ajutorul scalei vizual analogică (SVA). Durerea începe local și este limitată la țesuturile moi din jurul dintelui în erupție, iar în majoritatea cazurilor, în fazele inițiale se atestă o valoare medie [4]

după SVA, aceasta fiind stabilită în cercetarea dată, această valoare a fost întâlnită de cele mai multe ori la pacienții din ambele loturi (în total, 63 de persoane). Cei mai mulți pacienți care au acuzat o durere cu intensitatea de 4 puncte pe SVA au fost din lotul de studiu. Ei au constituit 57.1% $\hat{I}_{95\%}$ (44.8, 68.8). Respondenții din lotul de control care au avut durerea la același nivel au fost în proporție de 42.9% $\hat{I}_{95\%}$ (31.2, 55.2).

Odată cu progresarea fenomenului inflamator, durerea capătă un caracter pulsatil și iradiant către țesuturile înconjurătoare și/sau spațiile vecine (temporal, retro- și submandibular, auricular) [9], în acest studiu durerea de tip iradiant a fost observată în total la 59 de pacienți, 54.2% $\hat{I}_{95\%}$ (41.6, 66.5) dintre ei fiind din lotul de control, iar 45.8% $\hat{I}_{95\%}$ (33.5, 58.4) din lotul de studiu. De obicei se intensifică în timp și devine mai accentuată la atingere. Durerea poate perturba, de asemenea, somnul, iar exacerbarea acesteia în timpul masticăției poate limita aportul alimentar. În timpul examenului clinic, se atestă țesut moale edemațiat și hiperemiat deasupra și în jurul dintelui. În unele cazuri, ca urmare a progresării procesului inflamator infecțios, de sub opercul se pot observa eliminări sero-purulente sau chiar purulente [11].

Intensitatea și amploarea edemului și a durerii poate impune pacientul să ocupe o poziție forțată a mandibulei în retropulsie și cu cavitatea bucală ușor deschisă. Totodată produsele de descompunere tisulară și bacteriană deseori implică asocierea halenei în cavitatea bucală, drept semn al progresiei procesului inflamator [10]. Halena a fost înregistrată la 66 de pacienți în total, dintre care 59.1% $\hat{I}_{95\%}$ (47.0, 70.4) au fost din lotul de studiu, iar 40.9% $\hat{I}_{95\%}$ (29.6, 53.0) au fost din lotul de control. Diferența observată este una semnificativă statistic, fapt demonstrat de rezultatele analizei prezentate în tabelul 19 (Pearson Chi-Pătrat test cu Corecția de Continuitate = 4.074, Grade de libertate = 1, $p = 0.044$).

Ca și oricare patologie infecțioasă, în cazul lipsei tratamentului și progresare a bolii, pericoronarita se poate asocia cu implicarea unui proces purulent (pericoronarita purulentă). Dacă nu se întreprind măsuri de evacuare a colecției purulente la un timp oportun, clinic, se poate determina formarea unui abces a spațiului pericoronar, iar secreția purulentă în continuare având tendința de a se propaga către spațiile vecine. Prezența multiplelor căi de comunicare între spațiile anatomice a regiunii cap și gât, facilitează progresarea infecției din regiunea acumulării colecției purulente, către lojele vecine molarului de minte cum ar fi spațiul sublingual, submandibular, para și retrofaringian, pterigomandibular și cel infratemporal [9].

Conform studiilor statistice din totalitatea de 213 pacienți cu infecții odontogene ce s-au adresat la IMSP IMU, secția chirurgie OMF timp de jumătate de an în 2017, 78 dintre aceștia au fost diagnosticați cu patologii asociate infecției pericoronare a dinților de minte inferiori. Gravitatea situației este redată prin faptul că 25 dintre aceștia, au prezentat complicații postextractionale de tip inflamator infecțios a dintelui de minte, ceea ce indică faptul nerespectării

protocolului standard de extracție a molarului trei inferior. Acest lucru impune necesitatea unui protocol etapizat al extracției dinților de minte inferiori, cu atât mai mult în cazul prezenței unor infecții asociate acestui grup de dinți.

Tratamentul adecvat și administrat precoce este esențial în gestionarea pericoronaritei ceea ce salvează pacientul de complicații, reduc incapacitatea de muncă a pacientului și într-un final elimină sau diminuează necesitatea prescrierii antibioticelor precum și riscul dezvoltării rezistenței la acestea [14,38,110].

Antibioticoterapia este atât o etapă cheie, cât și un subiect controversat în tratamentul pericoronaritei. Cu toate că utilizarea antibioticelor duce la dezvoltarea rezistenței către acestea și respectiv la scăderea eficienței în timp, în cazurile de pericoronarită purulentă, aceasta este de o importanță mare [85,110,138]. Trebuie să se ia în considerare caracterul infecțios al acestei patologii și posibilitatea difuzării infecției în spațiile învecinate, de aceea balanța va înclina spre utilizarea preparatelor antimicrobiene.

În majoritatea cazurilor de pericoronarită, flora bacteriană este formată de microorganisme aere și anaerobe, streptococi hemolitici și bacterii din genul *Prevotella*, *Veillonella*, *Bacteroides* și *Capnocytophaga* [7,19,82]. O bună parte dintre aceste microorganisme fac parte din flora microbiană normală a cavității bucale. În urma examenului bacteriologic, s-a observat că *Streptococcus viridans* a fost identificat la 35.6% $\hat{I}_{95\%}$ (24.3, 48.3) din pacienții incluși în cercetare, urmat de *Streptococcus mitis* cu o frecvență relativă cumulată de 18.3% $\hat{I}_{95\%}$ (10.2, 29.5). Al treilea cel mai frecvent patogen a înregistrat o frecvență relativă cumulată de 15.3% $\hat{I}_{95\%}$ (7.8, 26.0). Prin urmare, etiologia microbiană a pericoronaritei impune necesitatea administrării antibioticelor în mod empiric, până la obținerea rezultatelor antibioticogramei. Antibioticele cum ar fi Amoxicilina, Penicilina V, Metronidazolul, urmate de Amoxicilină în combinație cu Acidul clavulanic s-au dovedit a fi printre cele mai eficiente în cazul inițierii tratamentului empiric [77,85]. Studiile de specialitate argumentează că Amoxicilina în combinație cu Acidul clavulanic este unul dintre cele mai active antibiotice asupra microorganismelor incriminate în dezvoltarea pericoronaritei [5,79,111], lucru demonstrat și în studiul curent, microorganismele fiind sensibile la Amoxicilină în combinație cu acidul clavulanic în 100%, Penicilina G în 90%, antibioticele din grupul cefalosporinelor în 80%. Totodată este important, ca antibioticele să fie prescrise într-o doză care să respecte concentrația inhibitorie minimă și pe o perioadă bine determinată. În cazurile severe, durata antibioticoterapiei precum și doza, pot fi ajustate conform cazului, iar uneori se vor prescrie chiar și combinații de antibiotice (ex. Metronidazol + Amoxicilină).

Pentru pacienții cu alergii la peniciline, lincosamidele ar fi antibiotice alternative cu eficiență sporită. Cu privire la Metronidazol, un aspect important este prevenirea pacientului la renunțarea

de la consumul de alcool pe durata perioadei de tratament. Totodată, în același caz de administrare a Metronidazolului, în cazul pacienților ce se află sub tratament pe bază de anticoagulante, este foarte importantă consultarea medicului cardiolog, deoarece Metronidazolul potențează efectul anticoagulantelor (ex. Warfarină) [6,16,20].

Metoda de selecție a tratamentului pericoronaritei acute a molarilor trei inferiori depinde de o multitudine de factori. Însă una dintre condițiile de bază în alegerea acestuia este poziția dintelui inclus. În cazul în care molarul trei inferior are un spațiu suficient pentru a erupe în cavitatea bucală, este situat într-o poziție verticală și este la prima apariție, se recurge la metode de tratament conservativ-chirurgicale, ceea ce include decapișonarea (decolarea mucoasei ce acoperă dintele în erupție) și irigarea abundentă (lavajul) cu soluții antiseptice de tip Peroxid de hidrogen de 3% și Clorhexidină de 0.05 % [11,105,139].

O altă metodă de tratament este cea chirurgical radicală de odontectomie a molarilor de minte inferiori. Indicațiile acesteia sunt în corelație cu o serie de parametri ce trebuie luați în calcul: angularea molarului de minte inferior (clasificarea Winter); relația cu ramul ascendent mandibular și cu planul ocluzal (clasificarea Pell&Gregory) [28,102]. Conform acestui criteriu, 73.3% $\hat{I}_{95\%}$ (61.2, 83.2) s-au încadrat în clasa A, iar celelalte 26.7% $\hat{I}_{95\%}$ (16.8, 38.8) au avut fața ocluzală a molarului trei între planul ocluzal și linia verticală a molarului doi, fiind repartizați în clasa B. În lotul de control, nu au fost pacienți din clasa C conform clasificării Pell & Gregory. Lotul de studiu a inclus pacienți din toate trei clase. Alte criterii sunt relația cu nervul alveolar inferior, morfologia rădăcinii, care a avut o distribuție cu raporturi similare, majoritatea pacienților (88.95%) având rădăcini sudate; dimensiunea sacului folicular, în acest studiu pacienții au avut dimensiuni de minim 0.1mm și maxim 4.0mm, media dimensiunilor fiind de 1,1mm și nu în ultimul rând tipul de pericoronarită: acută, cronică și cronică în acutizare (protocolul va fi descris în recomandări practice).

În lotul de control, una dintre etapele tratamentului chirurgical este utilizarea autoplasmiei îmbogățite în trombocite. Această metodă, utilizată preoperator cub formă injectabilă, cât și postoperator, sub formă de dop de fibrină, are ca scop să diminueze semnele clinice post-tratament prin diminuarea durerii, edemului, trismusului, cât și favorizează regenerarea tisulară locală.

Durerea a dispărut postoperator la intervale cuprinse între 2 și 5 zile la pacienții din lotul de control și cel târziu, la 3 zile în lotul de studii.

În lotul de control, durerea s-a diminuat sau a dispărut la a 2-a zi în 16.7% $\hat{I}_{95\%}$ (8.9, 27.6) din cazuri, la a 3-a zi, la 36.7% $\hat{I}_{95\%}$ (25.3, 49.3) din pacienți. Spre deosebire de lotul de studii, s-au înregistrat 35.0% $\hat{I}_{95\%}$ (23.9, 47.5) de pacienți la care durerea a cedat în ziua a 4-a, dar au fost și 11.7% $\hat{I}_{95\%}$ (5.4, 21.5) pacienți cu durere până în ziua a 5-a după extracție.

Pacienții lotului de studiu au avut durere care a dispărut în ziua a 2-a, 48.3% $\hat{I}_{95\%}$ (36.0, 60.8), iar la celelalte 51.7% $\hat{I}_{95\%}$ (39.2, 64.0), durerea a cedat în ziua a 3-a. Nu s-au înregistrat pacienți la care durerea să nu lipsească sau să nu se diminueze în ziua a 4-a sau a 5-a în lotul de studiu (Pearson Chi-Pătrat test = 38.785, Grade de libertate = 3, $p < 0.001$).

Edemul postextractional s-a diminuat/a lipsit până la a 5-a zi în lotul de control și până la a 4-a zi în lotul pacienților cu autoplasmă îmbogățită cu trombocite după extracție.

În lotul de control, edemul s-a diminuat/a dispărut în a 2-a zi la 11.7% $\hat{I}_{95\%}$ (5.4, 21.5) din pacienți, în a 3-a zi la 36.7% $\hat{I}_{95\%}$ (25.3, 49.3) de persoane, în a 4-a zi în 38.3% $\hat{I}_{95\%}$ (26.8, 50.9) din cazuri și s-au înregistrat și pacienți cu edem în a 5-a zi care au constituit 13.3% $\hat{I}_{95\%}$ (6.5, 23.6).

La pacienții din lotul de studiu deschiderea gurii a fost limitată la 1 cm în 73.3% $\hat{I}_{95\%}$ (61.2, 83.2) de cazuri observate, iar la celelalte 26.7% $\hat{I}_{95\%}$ (16.8, 38.8) de persoane din acest lot, deschiderea s-a limitat la 2 cm. În lotul de studiu, limitarea deschiderii la 1 cm a constituit 91.7% $\hat{I}_{95\%}$ (82.7, 96.7), iar pentru ceilalți 8.3% $\hat{I}_{95\%}$ (3.3, 17.3) de pacienți, deschiderea a fost limitată la 2cm. Conform indicatorului urmărit în acest caz, putem spune că a existat o diferență statistic semnificativă între loturile din cercetarea curentă (Pearson Chi-Pătrat test după corecția de continuitate = 5.772, Grade de libertate = 1, $p = 0.016$).

Indicele de regenerare (Landry și colab) a înregistrat în ambele loturi valori medii și sporite de regenerare. Gradul 3 de regenerare a fost înregistrat doar la pacienții din lotul fără autoplasmă trombocitară administrată postextractional. Aceștia au fost în număr de 3.3% $\hat{I}_{95\%}$ (0.7, 10.3) din pacienții lotului de control. Indicele 4 de regenerare a fost observat la 90% $\hat{I}_{95\%}$ (80.5, 95.7) din cazurile lotului de control și la 53.3% $\hat{I}_{95\%}$ (40.8, 65.6) din pacienții lotului de cercetare.

Majoritatea persoanelor cu indicele maxim de regenerare, care au constituit 46.7% $\hat{I}_{95\%}$ (34.4, 59.2), a fost înregistrată în lotul de cercetare. Indicele maxim de regenerare 5 a fost prezent la doar 6.7% $\hat{I}_{95\%}$ (2.3, 15.1) din cei înregistrați în lotul de control, frecvență care a fost de câteva ori mai mică decât cea observată în lotul de cercetare.

În concluzie, tratamentul selectat corect și diagnosticul precoce este esențial în managementul pericoronaritei., fapt ce este redat în algoritmul clinic elaborat (Anexa 7).

5. CONCLUZII GENERALE

1. Factorii favorizanți locali implicați în apariția pericoronaritei molarilor de minte inferioari sunt incluzia dentară parțială (asocierea poziției verticale cu tipul I de relație a molarului trei cu ramul ascendent al mandibulei și tipul A de profunzime a dintelui inclus raportată la planul ocluzal al molarului de 6 și 12 ani).
2. Rezultatele cercetărilor proprii au relevat faptul că pericoronarita este frecvent asociată cu poziția verticală (76,66%) a molarului de minte inferior după Winter și cu clasele I (60,83%) și A (73,3%) după Pell&Gregory, iar spațiul folicular al dinților de minte afectați are valoare medie de 0,99mm.
3. Analiza examenului bacteriologic al colecției purulente de sub capușonul inflammat al molarilor de minte inferioari a constatat prezența cea mai frecventă *Streptococcus viridans* (35,6%), *Streptococcus mitis* (18,3%) și *Streptococcus oralis* (15,3%). Determinarea sensibilității la antibiotice a demonstrat faptul că microorganismele depistate prezintă o sensibilitate maximă (100%) față de Amoxicilină în combinație cu acidul clavulanic.
4. În urma analizei comparative a metodelor de tratament a pericoronaritei cu și fără utilizarea autoplasmei îmbogățite cu trombocite, s-a constatat faptul că utilizarea autoplasmei contribuie atât la ameliorarea semnelor celsiene în perioada postoperatorie, cât și la regenerarea mai rapidă a țesuturilor moi, reliefată prin gradul 4 (53,3%) și 5 (46,7%) a indicelui Laundry &co.
5. Algoritmul curativ elaborat în baza rezultatelor permite ghidarea selecției metodei optime de tratament pentru managementul pacienților cu pericoronarită cu reducerea riscului de apariție a complicațiilor postextractionale dentare.

RECOMANDĂRI PRACTICE

Din cauza că atât **pericoronarita acută**, cât și cea **cronică în acutizare**, în cele mai dese cazuri se manifestă prin prezența exudatului inflamator, fie acesta seros, purulent sau seropurulent, una din premisele de bază ale tratamentului acestei entități clinice este remediarea fazei acute, ce presupune tratamentul medicamentos-conservativ, urmat fie de tratamentul chirurgical conservativ prin operculectomie fie de cel chirurgical radical prin extracția dintelui cauzal.

După stabilirea diagnosticului de pericoronarită acută, sarcina primară este stoparea evoluției fazei acute de inflamație ce presupune următorii pași:

1. Anestezia plexală în regiunea molarului de minte inferior.
2. Decolarea capușonului mucos și evacuarea infiltratului inflamator atât prin metoda compresivă, cât și prin irigații abundente cu substanțe antiseptice (ex. CHX de 0,05%)
3. Injectarea locală la nivelul fundului de șanț vestibular în regiunea molarului de minte inferior a APT

Odată cu realizarea tratamentului local, acesta se va asocia cu antibioticoterapie sistemică, prioritate având antibioticele cu spectru larg de acțiune, cu precădere din grupul penicilinelor. Totodată, până în ziua tratamentului chirurgical pacientului i se recomandă:

1. Băi bucale cu soluții antiseptice (ex. CHX de 0,05%)
2. Administrarea AINS

Cu privire la intervenția chirurgicală, momentul oportun (în zile) se decide de către medic, odată ce se constată lipsa semnelor celsiene locale (de regulă după 2-3 zile de la tratamentul local).

Tratamentul chirurgical radical (odontectomia)

1. Anestezia tronculară periferică simultană a ramurilor nervului mandibular.
2. Incizia și crearea lamboului mucoperiostal.
3. Osteotomia de acces (în cazul necesității acesteia).
4. Extracția dintelui cauzal și revizia plăgii postextractionale.
5. Utilizarea APT.
6. Sutura postextractională
7. Aplicarea unui pansament aseptice.

Cu privire la recomandările postextractionale, acestea sunt următoarele:

1. Băi bucale cu soluții antiseptice (ex. CHX de 0,05) timp de 3-4 zile
2. Administrarea AINS timp de 3-4 zile
3. Consumul alimentelor și lichidelor la o temperatură optimă.
4. Prezența la o vizită de control la 7 zile postoperator.

BIBLIOGRAFIE

1. Nitzan DW, Tal O, Sela MN, Shteyer A. Pericoronitis: a reappraisal of its clinical and microbiologic aspects. *J Oral Maxillofac Surg [Internet]*. 1985 [cited 2022 Nov 20];43(7):510–6. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3859594/>
2. Bailey E, Kashbour W, Shah N, Worthington H V., Renton TF, Coulthard P. Surgical techniques for the removal of mandibular wisdom teeth. *Cochrane database Syst Rev [Internet]*. 2020 Jul 26 [cited 2022 Dec 13];7(7). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32712962/>
3. American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons. Approach to the Patient with Third Molars. 2016.
4. Shoshani-Dror D, Shilo D, Ginini JG, Emodi O, Rachmiel A. Controversy regarding the need for prophylactic removal of impacted third molars: An overview. *Quintessence Int [Internet]*. 2018 [cited 2022 Nov 21];49(8). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30109309/>
5. Wehr C, Cruz G, Young S, Fakhouri WD. An Insight into Acute Pericoronitis and the Need for an Evidence-Based Standard of Care. *Dent J [Internet]*. 2019 Sep 2 [cited 2022 Nov 21];7(3). Available from: [/pmc/articles/PMC6784463/](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32712962/)
6. Maudhah AA, Mamdouh A, Hemadi A, Alzalab A, Jing M. Role of Metronidazole In Treatment of Pericoronitis: Systematic Review. *Int J Dent Med Sci Res [Internet]*. 2014;2(4):45–50. Available from: https://www.researchgate.net/publication/325107395_Role_of_Metronidazole_In_Treatment_of_Pericoronitis_Systematic_Review
7. Ribeiro MHB, Ribeiro PC, Retamal-Valdes B, Feres M, Canabarro A. Microbial profile of symptomatic pericoronitis lesions: a cross-sectional study. *J Appl Oral Sci [Internet]*. 2019 [cited 2022 Nov 23];28. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31800877/>
8. Candotto V, Oberti L, Gabrione F. Complication in third molar extractions. *J Biol Regul Homeost Agents*. 2019;33(3 Suppl. 1):169–72.
9. Tormes AK, De Bortoli MM, Júnior RM, Andrade ES. Management of a Severe Cervicofacial Odontogenic Infection. *J Contemp Dent Pract*. 2018;19(3):352–5.
10. Dai TG, Ran HB, Qiu YX, Xu B, Cheng JQ, Liu YK. Fatal complications in a patient with severe multi-space infections in the oral and maxillofacial head and neck regions: A case report. *World J Clin Cases [Internet]*. 2019 Dec 12 [cited 2022 Nov 21];7(23):4150. Available from: [/pmc/articles/PMC6906581/](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32712962/)
11. Dhonge RP, Zade RM, Gopinath V, Amirisetty R. An Insight into Pericoronitis. *Int J Dent Med Res*. 2015;1(6):172–5.
12. da Silva Junior AF, de Magalhaes Rocha GS, da Silva Neves de Araujo CF, Franco A, Silva RF. Deep neck infection after third molar extraction: A case report. *J Dent Res Dent Clin Dent Prospects*. 2017;
13. Zănoagă O, Croitor T, Mostovei A, **Motelica G**, Chele N. Tratatamentul complex al pacienților cu pericoronarite acute. *Med Stomatol*. 2017;1–2(42–43):36–8.
14. Ye ZX, Qian WH, Wu YB, Yang C. Pathologies associated with the mandibular third molar impaction. *Sci Prog [Internet]*. 2021 [cited 2022 Nov 23];104(2). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33913399/>
15. Zănoagă O, Climenco S. Pericoronaritele acute. Aspecte clinico-epidemiologice și de tratament. *Med Stomatol*. 2015;34(1):33–5.

16. Schmidt J, Kunderova M, Pilbauerova N, Kapitan M. A review of evidence-based recommendations for pericoronitis management and a systematic review of antibiotic prescribing for pericoronitis among dentists: Inappropriate pericoronitis treatment is a critical factor of antibiotic overuse in dentistry. *Int J Environ Res Public Health [Internet]*. 2021 Jul 1 [cited 2022 Nov 21];18(13):6796. Available from: [/pmc/articles/PMC8296928/](#)
17. Leung WK, Theilade E, Comfort MB, Lim PL. Microbiology of the pericoronal pouch in mandibular third molar pericoronitis. *Oral Microbiol Immunol [Internet]*. 1993 [cited 2022 Nov 21];8(5):306–12. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8265205/>
18. Rajasuo A, Sihvonen OJ, Peltola M, Meurman JH. Periodontal pathogens in erupting third molars of periodontally healthy subjects. *Int J Oral Maxillofac Surg [Internet]*. 2007 Sep [cited 2022 Nov 21];36(9):818–21. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17629461/>
19. Sencimen M, Saygun I, Gulses A, Bal V, Acikel CH, Kubar A. Evaluation of periodontal pathogens of the mandibular third molar pericoronitis by using real time PCR. *Int Dent J [Internet]*. 2014 [cited 2022 Nov 21];64(4):200–5. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24835305/>
20. Sixou JL, Magaud C, Jolivet-Gougeon A, Cormier M, Bonnaure-Mallet M. Evaluation of the Mandibular Third Molar Pericoronitis Flora and Its Susceptibility to Different Antibiotics Prescribed in France. *J Clin Microbiol [Internet]*. 2003 [cited 2022 Nov 21];41(12):5794. Available from: [/pmc/articles/PMC308963/](#)
21. Palmer N (Ed). Antimicrobial Prescribing in Dentistry: Good Practice Guidelines [Internet]. 3rd ed. Palmer N, editor. London, UK: Faculty of General Dental Practice (UK) and Faculty of Dental Surgery; 2020. 130 p. Available from: <https://cgdent.uk/wp-content/uploads/2021/08/Antimicrobial-Prescribing-in-Dentistry-2020-online-version.pdf> Grade de libertate
22. Martins JR, Chagas OL, Velasques BD, Bobrowski AN, Correa MB, Torriani MA. The Use of Antibiotics in Odontogenic Infections: What Is the Best Choice? A Systematic Review. *J Oral Maxillofac Surg [Internet]*. 2017 Dec 1 [cited 2022 Nov 23];75(12):2606.e1-2606.e11. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28893540/>
23. Leung WK. A microbiological study of pericoronitis of impacted lower third molars in Hong Kong Chinese. Hong Kong; 1990.
24. Asok A, Bhandary R, Shetty M, Shetty S. Comparative evaluation of pain response in operculectomy procedures using conventional , electrocautery and Laser techniques. *Manipal J Dent Sci*. 2018;3(1):9–13.
25. Fung KW, Xu J, Bodenreider O. The new International Classification of Diseases 11th edition: A comparative analysis with ICD-10 and ICD-10-CM. *J Am Med Informatics Assoc*. 2020;
26. Volmul I al clasificării internaționale și statistice a bolilor și problemelor de sănătate înrudite, Revizia 10, Modificarea australiană (ICD-10-AM). 2002;
27. Caymaz MG, Buhara O. Association of Oral Hygiene and Periodontal Health with Third Molar Pericoronitis: A Cross-Sectional Study. *Biomed Res Int [Internet]*. 2021 [cited 2022 Nov 23];2021. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33728338/>
28. **Motelica G**, Chele N. Evaluarea semnelor și simptomelor în incluzia molarului de minte. *Med Stomatol*. 2019 Dec 27;53(4):19–24.
29. Glickman I. Clinical Periodontology. 4th ed. Philadelphia: Saunders (W.B.) Co Ltd; 1972. 1017 p.

30. **Motelica G**, Mostovei A, Zănoagă O, Chele N. Frecvența pericoronaritei molarilor 3 inferiori în corelație cu vârsta și sexul pacienților. *Med Stomatol.* 2017 Sep 28;44(3):24–7.
31. **Motelica G**, Chele N, Roșca L. Evaluarea influenței florei microbiene în evoluția și tratamentul pericoronaritei acute. *Med Stomatol.* 2020;56(3):84–91.
32. Nastas L, Susarenco D. Pericorinarita acută. Etiologia, tabloul clinic, diagnostic, metodele de tratament. *An științifice ale USMF „Nicolae Testemițanu.* 2013;IV:501–4.
33. Schalch TO, Martimbianco ALC, Gonçalves MLL, Motta LJ, Santos EM, Cecatto RB, et al. Interventions for Early-Stage Pericoronitis: Systematic Review of Randomized Clinical Trials. *Antibiot (Basel, Switzerland)* [Internet]. 2022 Jan 1 [cited 2022 Dec 13];11(1). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35052948/>
34. **Motelica G**, Mostovei A, Zănoagă O, Chele N. Frecvența pericoronaritei molarilor 3 inferiori în corelație cu vârsta și sexul pacienților. *Med Stomatol.* 2017 Sep 28;44(3):24–7.
35. Nahum AM. Oral and maxillofacial surgery, 5th Edition, Volumes 1 and 2. By W. Harry Archer, 1,859 pp, illus, W.B. Saunders Co., Philadelphia, PA, 1975. \$108.00. *Head Neck Surg* [Internet]. 1982 Jul 1 [cited 2022 Nov 23];4(6):529–529. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1002/hed.2890040617>
36. Qudah A. The predisposing factors of pericoronitis of mandibular third molars in a Jordanian population.
37. Bean LR, King DR. Pericoronitis: Its Nature and Etiology. *J Am Dent Assoc.* 1971 Nov 1;83(5):1074–7.
38. Kay LW. Investigations into the nature of pericoronitis. *Br J Oral Surg* [Internet]. 1966 [cited 2022 Nov 23];3(3):188–205. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/5222538/>
39. Rezvi F, Balasubramaniam A, Chaudhari M. Prevalence of pericoronitis in impacted mandibular third molar: A Retrospective analysis of 86,000 patient records over nine months. *J Contemp Issues Bus Gov.* 2020;26(2).
40. Sela MN, Nitzan DW, Shteyer A, Sela MN. Inflammatory cells and bacteria in pericoronal exudates from acute pericoronitis. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 1986;
41. Sogi S, Hugar SM, Patil S, Kumar S. Multiple natal teeth: A rare case report. *Indian J Dent Res.* 2011;
42. Mugnier A. Embryologie et développement bucco-facial: (introduction à la stomatologie infantile) [Internet]. 1st ed. *Odonto-stomatologie A d'enseignement*, editor. Paris: Masson; 1964. 302 p. Available from: <http://www.sudoc.abes.fr/cbs/xslt/DB=2.1//SRCH?IKT=12&TRM=007219083>
43. Garn SM, Lewis AB, Bonne B. Third Molar Formation And Its Development Course. *The Angle Orthodontist.* 1962.
44. Zohrabian VM, Poon CS, Abrahams JJ. Embryology and Anatomy of the Jaw and Dentition. *Semin Ultrasound, CT MRI.* 2015;
45. Olze A, Taniguchi M, Schmeling A, Zhu BL, Yamada Y, Maeda H, et al. Studies on the chronology of third molar mineralization in a Japanese population. *Leg Med.* 2004;
46. Olze A, Bilang D, Schmidt S, Wernecke KD, Geserick G, Schmeling A. Validation of common classification systems for assessing the mineralization of third molars. *Int J Legal Med* [Internet]. 2005 Jan [cited 2022 Nov 23];119(1):22–6. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15538611/>

47. Kanchan T, Chugh V, Chugh A, Meshram V, Shedje R, Patnana AK, et al. Age estimation using third molar maturation based on Demirjian's criteria. *Leg Med (Tokyo)* [Internet]. 2021 Nov 1 [cited 2022 Nov 23];53. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34454321/>
48. Kasper KA, Austin D, Kvanli AH, Rios TR, Senn DR. Reliability of third molar development for age estimation in a Texas Hispanic population: a comparison study. *J Forensic Sci* [Internet]. 2009 [cited 2022 Nov 23];54(3):651–7. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19432741/>
49. Marchiori GRADE DE LIBERTATE, Packota G V., Boughner JC. Third-molar mineralization as a function of available retromolar space. *Acta Odontol Scand* [Internet]. 2016 Oct 2 [cited 2022 Nov 23];74(7):509–17. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27448555/>
50. Nagata M, Ono N, Ono W. Mesenchymal Progenitor Regulation of Tooth Eruption: A View from PTHrP. *Journal of Dental Research*. 2020.
51. Наталья П, Леонид П, Татьяна Р, Юлия Р, Максим К, Ксения М. Этапы формирования третьих моляров у детей и подростков, частота их распространения и положения. *Med Stomatol* . 2014 Jul 1;32(3):70–3.
52. Putul M, Konwar R, Dutta M, Basumatary B, Rajbongshi MC, Thakuria K Das, et al. Assessment of Age at the Stages of the Eruption of Third Molar Teeth among the People of North-Eastern India. *Biomed Res Int* [Internet]. 2021 [cited 2022 Nov 23];2021. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35005023/>
53. Kandasamy S, Rinchuse DJ, Rinchuse DJ. The wisdom behind third molar extractions. *Australian Dental Journal*. 2009.
54. Dias MJ, Franco A, Junqueira JL, Fayad FT, Pereira PH, Oenning AC. Marginal bone loss in the second molar related to impacted mandibular third molars: comparison between panoramic images and cone beam computed tomography. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2020;
55. Friedman JW. The prophylactic extraction of third molars: a public health hazard. *Am J Public Health* [Internet]. 2007 Jan 9 [cited 2022 Nov 23];97(9):1554–9. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17666691/>
56. Marchiori D. Impacted Third Molars: Using 3d Imaging To Investigate The Etiology Of A Common Oral Health Concern. *Univ Saskatchewan Saskatoon*. 2014;
57. Reisz RR. Origin of dental occlusion in tetrapods: Signal for terrestrial vertebrate evolution? *Journal of Experimental Zoology Part B: Molecular and Developmental Evolution*. 2006.
58. Germectomy of Third Molars in Orthodontic Therapy: Usefulness of Volumetric Analysis with TC Cone Beam. *Austin J Radiol* [Internet]. 2017 Sep 26 [cited 2023 Jan 5];4(3):1072. Available from: www.austinpublishinggroup.com
59. Lerondeau JC, Schnirer MC, Verdier M, Scheffer P. Is germectomy of the wisdom teeth truly of Valori in orthodontics? (author's transl). *Rev Stomatol Chir Maxillofac*. 1981;
60. Kaur M, Shefali S. Molar Impactions: Etiology, Implications and Treatment Modalities with Presentation of an Unusual Case *Journal of Orofacial Research*. *J Orofac Res*. 2(3):171–3.
61. Ghaeminia H, Nienhuijs MEL, Toedtling V, Perry J, Tummers M, Hoppenreijts TJM, et al. Surgical removal versus retention for the management of asymptomatic disease-free impacted wisdom teeth. *Cochrane database Syst Rev* [Internet]. 2020 May 4 [cited 2022 Dec 13];5(5). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32368796/>

62. Staderini E, Patini R, Guglielmi F, Camodeca A, Gallenzi P. How to Manage Impacted Third Molars: Germectomy or Delayed Removal? A Systematic Literature Review. *Medicina (Kaunas)* [Internet]. 2019 Mar 1 [cited 2022 Nov 23];55(3). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30917605/>
63. Shoshani-Dror D, Shilo D, Ginini JG, Emodi O, Rachmiel A. Controversy regarding the need for prophylactic removal of impacted third molars: An overview. *Quintessence Int (Berl)*. 2018;
64. Kumar V V. *Oral and Maxillofacial Surgery for the Clinician*. Oral and Maxillofacial Surgery for the Clinician. 2021.
65. Bucur A. *Compendiu de chirurgie oro-maxilo-faciala - Alexandru Bucur*. Bucur A, Navarro Vila C, Lowry J, Acero J, editors. Vol. 1. București: Q Med Publishing; 2009. 385 p.
66. Hupp JR, Ellis E, Tucker MR, Peterson LJ. *Contemporary Oral and Maxillofacial Surgery*. 5th ed. Peterson LJ, Ellis E, Hupp JR, Tucker MR, editors. St Louis, Missouri: Mosby Elsevier; 2008. 160–165 p.
67. Winter BG. *Principles of Exodontia as Applied to the Impacted Third Molar*. St Louis, MO, American Medical Books,. 1926;21–58.
68. Pell GJ, Gregory GT. Impacted mandibular third molars: classification and modified technique for removal. Vol. 39, *The dental digest*. 1933. p. 330–8.
69. Pogrel MA, Lee JS, Muff GRADE DE LIBERTATE. Coronectomy: A technique to protect the inferior alveolar nerve. *J Oral Maxillofac Surg*. 2004;
70. Kamadjaja DB, Asmara D, Khairana G. The correlation between Rood and Shehab's radiographic features and the incidence of inferior alveolar nerve paraesthesia following odontectomy of lower third molars. *Dent J (Majalah Kedokt Gigi)* [Internet]. 2016 Jun 30 [cited 2022 Nov 23];49(2):59–62. Available from: <https://e-journal.unair.ac.id/MKG/article/view/1834>
71. Hasegawa T, Ri S, Shigeta T, Akashi M, Imai Y, Kakei Y, et al. Risk factors associated with inferior alveolar nerve injury after extraction of the mandibular third molar - A comparative study of preoperative images by panoramic radiography and computed tomography. *Int J Oral Maxillofac Surg* [Internet]. 2013 Jul [cited 2022 Nov 23];42(7):843–51. Available from: https://www.researchgate.net/publication/236053548_Risk_factors_associated_with_inferior_alveolar_nerve_injury_after_extraction_of_the_mandibular_third_molar_-_A_comparative_study_of_preoperative_images_by_panoramic_radiography_and_computed_tomography
72. Tantanapornkul W, Okouchi K, Fujiwara Y, Yamashiro M, Maruoka Y, Ohbayashi N, et al. A comparative study of cone-beam computed tomography and conventional panoramic radiography in assessing the topographic relationship between the mandibular canal and impacted third molars. *Oral Surgery, Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodontology*. 2007;
73. Moloney J, Stassen LFA. Pericoronitis: treatment and a clinical dilemma. *J Ir Dent Assoc*. 2009;
74. Huang X, Zheng H, An J, Chen S, Xiao E, Zhang Y. Microbial Profile During Pericoronitis and Microbiota Shift After Treatment. *Front Microbiol* [Internet]. 2020 Aug 5 [cited 2022 Dec 13];11. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32849467/>
75. Kobayashi I. Causative bacteria of odontogenic infections and antibacterial activities of various antibiotics, how drugs should be used in dentistry 2011-2014. *Tokyo Dent Diam*

- Co. 2010;51–3.
76. **Motelica G**, Chele N, Roșca L. Evaluarea influenței florei microbiene în evoluția și tratamentul pericoronaritei acute. In: Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu“, editor. Congresul consacrat aniversării a 75-a de la fondarea Universității de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”. Chișinău; 2020. p. 716–716.
 77. Sirbu D, Racovita M, Chele N, **Motelica G**. Influence of the microbial factor in acute pericoronitis occurrence. *Bull Acad Sci Mold Med Sci*. 2021;70(2):179–84.
 78. Gutiérrez-Pérez JL. Third molar infections. *Med oral, Patol oral y cirugía bucal* [Internet]. 2004;9:120–5. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15580130/>
 79. Kaneko A, Matsumoto T, Iwabuchi H, Sato J, Wakamura T, Kiyota H, et al. Antimicrobial susceptibility surveillance of bacterial isolates recovered in Japan from odontogenic infections in 2013. *J Infect Chemother* [Internet]. 2020 Sep 1 [cited 2022 Nov 23];26(9):882–9. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32591324/>
 80. Menon RK, Gopinath D. Microbiology of postoperative infections after third molar surgery: A systematic review of case reports. *World Journal of Dentistry*. 2018.
 81. Ng HM, Kin LX, Dashper SG, Slakeski N, Butler CA, Reynolds EC. Bacterial interactions in pathogenic subgingival plaque. *Microb Pathog* [Internet]. 2016 Oct 6 [cited 2022 Nov 23];94:60–9. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26541672/>
 82. Zănoagă O, Frăsineanu D, Zgîrcea A, Mostovei A, Hachi G. Antibiotico profilaxia în stomatologie la pacienții cu risc sporit de endocardită infecțioasă. *Med Stomatol*. 2018;46(1):45–9.
 83. Azemi AL, Adnan SNA, Hanafiah RM, Hon JCK, Samsudin AD, Jasni AS. Identification of the predominant oral microbiome in pericoronitis. *J Int Dent Med Res*. 2019;
 84. Figueiredo R, Valmaseda-Castellón E, Formoso-Senande MF, Berini-Aytés L, Gay-Escoda C. Delayed-onset infections after impacted lower third molar extraction: Involved bacteria and sensitivity profiles to commonly used antibiotics. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol*. 2012;
 85. Santos JF, Santos LCR, da Silveira EM, Magesty RA, Flecha OD, Falci SGM, et al. Does the third molar position influence periodontal status and overall condition of patients with acute pericoronitis? A cross-sectional study. *Oral Maxillofac Surg*. 2020;
 86. Zănoagă O, Croitor T, Mostovei A, **Motelica G**, Chele N. Tratamentul complex al pacienților cu pericoronarite acute. *Med Stomatol*. 2017 Jun 28;42–43(1–2):36–8.
 87. Laungani N, Hengen S, Nester C, Smith MH. Pericoronal radiolucency surrounding an impacted mandibular molar. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol* [Internet]. 2020 Apr 1 [cited 2022 Nov 23];129(4):286–9. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31351918/>
 88. Zănoagă O, Chele N, Dabija I, Goriuc N. Procesele inflamatorii ale teritoriului oro-maxilo-facial. *Med Stomatol*. 2015;3:20–4.
 89. de Oliveira Neto PJ, de Souza Maliska MC, Sawazaki R, Asprino L, de Moraes M, Moreira RWF. Temporal abscess after third molar extraction in the mandible. *Oral Maxillofac Surg*. 2012;
 90. O’Connor N, Besi E, Lopes V, Malden N. Incidence of deep fascial space infections following lower third molar removal. *Oral Surg*. 2018;
 91. Renton T, Wilson NHF. Problems with erupting wisdom teeth: Signs, symptoms, and

- management. *British Journal of General Practice*. 2016.
92. Yılmaz S, Baş B, Özden B, Selçuk Ü, Çengel Kurnaz S. Deep Neck Infection After Third Molar Extraction. *J Istanbul Univ Fac Dent*. 2015;49(2):41.
 93. Deangelis AF, Barrowman RA, Harrod R, Nastri AL. Review article: Maxillofacial emergencies: Oral pain and odontogenic infections. *EMA - Emerg Med Australas*. 2014;26(4):336–42.
 94. Bali R, Sharma P, Gaba S, Kaur A, Ghanghas P. A review of complications of odontogenic infections. *Natl J Maxillofac Surg*. 2015;6(2):136.
 95. Sawalha W, Ahmad M. Bilateral pleural empyema following periodontal abscess. *East Mediterr Heal J*. 2001;
 96. Sîrbu D, Glinschi T, Nagnibeda M, Mighic A. Molarul de minte: atitudine și conduit. *An științifice ale USMF „Nicolae Testemițanu*. 2012;4:454–9.
 97. Morant H. NICE issues guidelines on wisdom teeth. *BMJ [Internet]*. 2000 Apr 1 [cited 2022 Nov 25];320(7239):890B. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10741983/>
 98. Clinical Guidelines — Royal College of Surgeons [Internet]. [cited 2022 Aug 25]. Available from: <https://www.rcseng.ac.uk/dental-faculties/fds/publications-guidelines/clinical-guidelines/>
 99. Galvão EL, da Silveira EM, de Oliveira ES, da Cruz TMM, Flecha OD, Falci SGM, et al. Association between mandibular third molar position and the occurrence of pericoronitis: A systematic review and meta-analysis. *Arch Oral Biol [Internet]*. 2019 Nov 1 [cited 2022 Nov 23];107. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31374491/>
 100. Mercier P, Precious D. Risks and benefits of removal of impacted third molars. A critical review of the literature. *Int J Oral Maxillofac Surg [Internet]*. 1992 [cited 2022 Nov 23];21(1):17–27. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1569360/>
 101. Alalwani A, Buhara O, Tüzüm MŞ. Oral health-related quality of life and the use of oral and topical nonsteroidal anti-inflammatory drugs for pericoronitis. *Med Sci Monit*. 2019;
 102. Cho H, Lynham AJ, Hsu E. Postoperative interventions to reduce inflammatory complications after third molar surgery: review of the current evidence. *Aust Dent J [Internet]*. 2017 Dec 1 [cited 2022 Nov 24];62(4):412–9. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28498604/>
 103. Isiordia-Espinoza MA, Bologna-Molina RE, Hernández-Miramontes YA, Zapata-Morales JR, Alonso-Castro AJ, Martínez-Morales F, et al. Pharmacological Control of Complications Following to Third Molar Removal: Evidence Based on A Meta-Analysis. *Drug Res (Stuttg) [Internet]*. 2019 [cited 2022 Nov 23];69(1):5–11. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29945278/>
 104. KP K, R B. Evaluation and comparison of anti-inflammatory properties of ibuprofen using two drug delivery systems after third molar surgery: using chitosan microspheres as a carrier for local drug delivery in to the third molar socket and through the oral route. *Br J Oral Maxillofac Surg [Internet]*. 2021 Feb 1 [cited 2022 Nov 23];59(2):191–6. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33483157/>
 105. Ghicavii V, Nechifor M, Sârbu S, Șcerbatiuc D, Bacinschi N, Țurcan L, et al. Farmacoterapia afecțiunilor stomatologice (Ghid). Ediția a I. Chișinău; 2014. 624 p.
 106. Burn JH. *Medical Pharmacology*. Vol. 2, Bmj. 1961. 1131–1131 p.
 107. Lodi G, Azzi L, Varoni EM, Pentenero M, Del Fabbro M, Carrassi A, et al. Antibiotics to prevent complications following tooth extractions. *Cochrane database Syst Rev [Internet]*.

- 2021 Feb 24 [cited 2022 Nov 23];2(2). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33624847/>
108. Zănoagă O, Chele N. Antibioticoprofilaxia în chirurgia dento-alveolară și maxilo-facială. 2020;23.
 109. Amini H, Casamassimo PS. Prenatal dental care: A review. *General Dentistry*. 2010.
 110. Licker M. Curs de microbiologie specială [Internet]. Universitatea de Medicină și Farmacie, „Victor Babeș”, din T, editor. Vol. 1. Timișoara: Editura „Victor Babeș”; 2020 [cited 2023 Feb 4]. 131 p. Available from: www.umft.ro/editura
 111. Lupi SM, Olivieri G, Landini J, Ferrigno A, Richelmi P, Todaro C, et al. Antibiotic prophylaxis in the prevention of postoperative infections in mandibular third molar extractions: Systematic review and meta-analysis. *Applied Sciences (Switzerland)*. 2021.
 112. Fală V. Tratatamentul complex la pacienții cu parodontită cronică și edentații [Internet]. [Chishinau]: IP Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”; 2015 [cited 2022 Jan 6]. Available from: <http://www.cnaa.md/thesis/23198/>
 113. Poveda Roda R, Vicente Bagán J, María Sanchis Bielsa J, Carbonell Pastor E. E186 Antibiotic use in dental practice. A review.
 114. Zandi M, Amini P, Keshavarz A. Effectiveness of cold therapy in reducing pain, trismus, and oedema after impacted mandibular third molar surgery: a randomized, self-controlled, observer-blind, split-mouth clinical trial. *Int J Oral Maxillofac Surg* [Internet]. 2016 Jan 1 [cited 2022 Nov 24];45(1):118–23. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26597577/>
 115. Cho H, Lynham AJ, Hsu E. Postoperative interventions to reduce inflammatory complications after third molar surgery: review of the current evidence. *Aust Dent J* [Internet]. 2017 Dec 1 [cited 2022 Nov 23];62(4):412–9. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28498604/>
 116. Zănoagă O, Topalo V, Sîrbu D, Mostovei A. Managementul extracțiilor dentare la pacienții aflați sub medicație anticoagulantă orală. *Bul Acad Științe a Mold Științe Medicale*. 2012;33(1):478–82.
 117. Poveda Roda R, Bagan JV, Sanchis Bielsa JM, Carbonell Pastor E. Antibiotic use in dental practice. A review. *Medicina oral, patología oral y cirugía bucal*. 2007.
 118. Cervino G, Cicciù M, Biondi A, Bocchieri S, Herford AS, Laino L, et al. Antibiotic Prophylaxis on Third Molar Extraction: Systematic Review of Recent Data. *Antibiot (Basel, Switzerland)* [Internet]. 2019 [cited 2022 Nov 24];8(2). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31052566/>
 119. Zănoagă O, Chele N, Topalo V, Șcerbatiuc D, Cebotari M, Sîrbu D, et al. Hemoragia postextracțională dentară la adult. Protocol clinic național. Republica Moldova, Chișinău; 2020. p. 29.
 120. Sargaiyan V, Manas A, Hemanth Kumar H, Saravanan M, Ghiaz K, Deepalakshmi S. The Role of Prp in Third Molar Extraction Wounds: A Clinical Study. *J Pharm Bioallied Sci* [Internet]. 2022 [cited 2022 Dec 13];14(Suppl 1):855. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36110662/>
 121. Chahla J, Cinque ME, PiuZZi NS, Mannava S, Geeslin AG, Murray IR, et al. A Call for Standardization in Platelet-Rich Plasma Preparation Protocols and Composition Reporting: A Systematic Review of the Clinical Orthopaedic Literature. *J Bone Joint Surg Am* [Internet]. 2017 Oct 1 [cited 2022 Nov 24];99(20):1769–79. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29040132/>

122. Roubelakis MG, Trohatou O, Roubelakis A, Mili E, Kalaitzopoulos I, Papazoglou G, et al. Platelet-rich plasma (PRP) promotes fetal mesenchymal stem/stromal cell migration and wound healing process. *Stem cell Rev reports* [Internet]. 2014 [cited 2022 Nov 24];10(3):417–28. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24500853/>
123. Hersant B, Sidahmed-Mezi M, Bosc R, Meningaud JP. Autologous Platelet-Rich Plasma/Thrombin Gel Combined with Split-Thickness Skin Graft to Manage Postinfectious Skin Defects: A Randomized Controlled Study. *Adv Skin Wound Care* [Internet]. 2017 Nov 1 [cited 2022 Nov 24];30(11):502–8. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29049258/>
124. Demidova-Rice TN, Hamblin MR, Herman IM. Acute and impaired wound healing: pathophysiology and current methods for drug delivery, part 2: role of growth factors in normal and pathological wound healing: therapeutic potential and methods of delivery. *Adv Skin Wound Care* [Internet]. 2012 Aug [cited 2022 Nov 24];25(8):349–70. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22820962/>
125. Park YG, Lee IH, Park ES, Kim JY. Hydrogel and Platelet-Rich Plasma Combined Treatment to Accelerate Wound Healing in a Nude Mouse Model. *Arch Plast Surg* [Internet]. 2017 [cited 2022 Nov 24];44(3):194. Available from: </pmc/articles/PMC5447528/>
126. Isakson M, De Blacam C, Whelan D, McArdle A, Clover AJP. Mesenchymal Stem Cells and Cutaneous Wound Healing: Current Evidence and Future Potential. *Stem Cells Int* [Internet]. 2015 [cited 2022 Nov 24];2015. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26106431/>
127. Ghanaati S, Booms P, Orlowska A, Kubesch A, Lorenz J, Rutkowski J, et al. Advanced platelet-rich fibrin: a new concept for cell-based tissue engineering by means of inflammatory cells. *J Oral Implantol* [Internet]. 2014 Dec 1 [cited 2022 Nov 25];40(6):679–89. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24945603/>
128. Griffeth RJ, García-Párraga D, Mellado-López M, Crespo-Picazo JL, Soriano-Navarro M, Martínez-Romero A, et al. Platelet-rich plasma and adipose-derived mesenchymal stem cells for regenerative medicine-associated treatments in bottlenose dolphins (*Tursiops truncatus*). *PLoS One* [Internet]. 2014 Sep 24 [cited 2022 Nov 24];9(9). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25251412/>
129. Dohan Ehrenfest DM, Pinto NR, Pereda A, Jiménez P, Corso M Del, Kang BS, et al. The impact of the centrifuge characteristics and centrifugation protocols on the cells, growth factors, and fibrin architecture of a leukocyte- and platelet-rich fibrin (L-PRF) clot and membrane. *Platelets* [Internet]. 2018 Feb 17 [cited 2022 Dec 13];29(2):171–84. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28437133/>
130. Choukroun J, Adda F, Schoeffler C, Vervelle A. Une opportunité en paro-implantologie: Le PRF. *Implantodontie*. 2001;42:55–62.
131. Pavlovic V, Ciric M, Jovanovic V, Trandafilovic M, Stojanovic P. Platelet-rich fibrin: Basics of biological actions and protocol modifications. *Open Med* [Internet]. 2021 Jan 1 [cited 2022 Nov 25];16(1):446–54. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33778163/>
132. Ghanaati S, Booms P, Orlowska A, Kubesch A, Lorenz J, Rutkowski J, et al. Advanced platelet-rich fibrin: a new concept for cell-based tissue engineering by means of inflammatory cells. *J Oral Implantol* [Internet]. 2014 Dec 1 [cited 2022 Nov 24];40(6):679–89. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24945603/>
133. Sinder BP, Pettit AR, McCauley LK. Macrophages: Their Emerging Roles in Bone. *J Bone*

- Miner Res [Internet]. 2015 Dec 1 [cited 2022 Nov 21];30(12):2140–9. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26531055/>
134. Moisei M, **Motelica G**, Chele N. Eficacitatea medicației locale postextractionale la pacienții cu molarul trei inferior inclus. *Med Stomatol*. 2018 May 1;46(1):68–73.
 135. Zănoagă O. Optimizarea metodelor de tratament al alveolitelor postextractionale dentare. *Med Stomatol*. 2015;34(1):36–9.
 136. Zhang X, Sun Z, Yang Q. Application of Denaturing Gradient Gel Electrophoresis to the Analysis of Bacterial Communities Associated With Asymptomatic and Symptomatic Pericoronitis. *J Oral Maxillofac Surg* [Internet]. 2018 Mar 1 [cited 2022 Dec 13];76(3):483–9. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28893542/>
 137. Katsarou T, Kapsalas A, Souliou C, Stefaniotis T, Kalyvas D. Pericoronitis: A clinical and epidemiological study in greek military recruits. *J Clin Exp Dent* [Internet]. 2019 Feb 1 [cited 2022 Nov 20];11(2):e133. Available from: </pmc/articles/PMC6383902/>
 138. Cho H, Lynham AJ, Hsu E. Postoperative interventions to reduce inflammatory complications after third molar surgery: review of the current evidence. *Aust Dent J*. 2017 Dec 1;62(4):412–9.

ANEXE

Anexa 1. Statistica descriptivă a epidemiologiei și manifestărilor clinice în loturile de studiu și de control

		Lotul de studii		
			Control	Studiu
Perioada adresării	Iarna	Număr	17	23
		%	42.5	57.5
		95,0% ÎI limita de jos	28.1	42.1
		95,0% ÎI limita de sus	57.9	71.9
	Primavara	Număr	13	21
		%	38.2	61.8
		95,0% ÎI limita de jos	23.4	45.0
		95,0% ÎI limita de sus	55.0	76.6
	Vara	Număr	3	5
		%	37.5	62.5
		95,0% ÎI limita de jos	11.9	29.5
		95,0% ÎI limita de sus	70.5	88.1
	Toamna	Număr	27	11
		%	71.1	28.9
		95,0% ÎI limita de jos	55.5	16.5
		95,0% ÎI limita de sus	83.5	44.5
Momentul adresării, zile	1	Număr	3	4
		%	42.9	57.1
		95,0% ÎI limita de jos	13.9	23.5
		95,0% ÎI limita de sus	76.5	86.1
	2	Număr	27	14
		%	65.9	34.1
		95,0% ÎI limita de jos	50.7	21.1
		95,0% ÎI limita de sus	78.9	49.3
	3	Număr	18	26
		%	40.9	59.1
		95,0% ÎI limita de jos	27.3	44.4
		95,0% ÎI limita de sus	55.6	72.7
	4	Număr	7	14
		%	33.3	66.7
		95,0% ÎI limita de jos	16.3	45.4
		95,0% ÎI limita de sus	54.6	83.7
	5	Număr	1	2
		%	33.3	66.7
		95,0% ÎI limita de jos	3.9	17.7
		95,0% ÎI limita de sus	82.3	96.1
	6	Număr	4	0
		%	100.0	0.0
		95,0% ÎI limita de jos	.	.
		95,0% ÎI limita de sus	.	.
Partea afectată	Dreapta	Număr	37	33

		%	52.9	47.1	
		95,0% ÎI limita de jos	41.2	35.8	
		95,0% ÎI limita de sus	64.2	58.8	
	Stânga	Număr	23	27	
		%	46.0	54.0	
		95,0% ÎI limita de jos	32.7	40.3	
		95,0% ÎI limita de sus	59.7	67.3	
Durerea, tipul	Locala	Număr	28	33	
		%	45.9	54.1	
		95,0% ÎI limita de jos	33.8	41.6	
			95,0% ÎI limita de sus	58.4	66.2
	Iradianta	Număr	32	27	
		%	54.2	45.8	
95,0% ÎI limita de jos		41.6	33.5		
		95,0% ÎI limita de sus	66.5	58.4	
Durerea, durată	Intermitenta	Număr	31	27	
		%	53.4	46.6	
		95,0% ÎI limita de jos	40.7	34.1	
			95,0% ÎI limita de sus	65.9	59.3
	Permanenta	Număr	29	33	
		%	46.8	53.2	
95,0% ÎI limita de jos		34.7	40.9		
		95,0% ÎI limita de sus	59.1	65.3	
Durerea, intensitate	2	Număr	0	1	
		%	0.0	100.0	
		95,0% ÎI limita de jos	.	.	
		95,0% ÎI limita de sus	.	.	
	3	Număr	14	14	
		%	50.0	50.0	
		95,0% ÎI limita de jos	32.2	32.2	
		95,0% ÎI limita de sus	67.8	67.8	
	4	Număr	27	36	
		%	42.9	57.1	
		95,0% ÎI limita de jos	31.2	44.8	
		95,0% ÎI limita de sus	55.2	68.8	
	5	Număr	18	9	
		%	66.7	33.3	
		95,0% ÎI limita de jos	47.9	17.9	
		95,0% ÎI limita de sus	82.1	52.1	
6	Număr	1	0		
	%	100.0	0.0		
	95,0% ÎI limita de jos	.	.		
	95,0% ÎI limita de sus	.	.		
Eficienta analgeticelor	Număr	42	44		
	%	48.8	51.2		
	95,0% ÎI limita de jos	38.5	40.7		
	95,0% ÎI limita de sus	59.3	61.5		
Halenă	Număr	27	39		

		%	40.9	59.1
		95,0% Î limita de jos	29.6	47.0
		95,0% Î limita de sus	53.0	70.4
Durerea la deschidere		Număr	39	55
		%	41.5	58.5
		95,0% Î limita de jos	31.9	48.4
		95,0% Î limita de sus	51.6	68.1
Limitarea deschiderii		Număr	18	5
		%	78.3	21.7
		95,0% Î limita de jos	58.7	8.8
		95,0% Î limita de sus	91.2	41.3
Temperatura corporală		Minimum	36.60	36.50
		Maximum	37.10	38.80
		Media	36.69	36.73
		Deviația Standard	.10	.29
		Mediana	36.70	36.70
		Percentila 25	36.60	36.60
		Percentila 75	36.70	36.80
Poziția dintelui Winter (Rx)	Vertical	Număr	44	48
		%	47.8	52.2
		95,0% Î limita de jos	37.8	42.0
		95,0% Î limita de sus	58.0	62.2
	Mezioangular	Număr	16	8
		%	66.7	33.3
		95,0% Î limita de jos	46.8	17.2
		95,0% Î limita de sus	82.8	53.2
	Distoangular	Număr	0	4
		%	0.0	100.0
		95,0% Î limita de jos	.	.
		95,0% Î limita de sus	.	.
	Orizontal	Număr	0	0
		%	0.0	0.0
		95,0% Î limita de jos	.	.
		95,0% Î limita de sus	.	.
Simetria feței		Număr	55	58
		%	48.7	51.3
		95,0% Î limita de jos	39.6	42.2
		95,0% Î limita de sus	57.8	60.4
Prezența eliminărilor		Număr	49	39
		%	55.7	44.3
		95,0% Î limita de jos	45.3	34.3
		95,0% Î limita de sus	65.7	54.7

Anexa 2. Statistica descriptivă pentru morfologia rădăcinilor molarului trei inferior în loturile din cercetare

		Lotul de studii							
		Control				Studiu			
		Nr	%	95.0% Î jos	95.0% Î sus	Nr	%	95.0% Î jos	95.0% Î sus
Numărul rădăcinilor (Rx)_0	1	1	1.7	0.2	7.5	1	1.7	0.2	7.5
	2	57	95.0	87.3	98.6	59	98.3	92.5	99.8
	3	2	3.3	0.7	10.3	0	0.0	.	.
Poziția rădăcinilor (Rx) plan sagital	Drepte	20	33.3	22.4	45.8	25	41.7	29.8	54.3
	Recurbate mezial	39	65.0	52.5	76.1	35	58.3	45.7	70.2
	Recurbate distal	1	1.7	0.2	7.5	0	0.0	.	.
Poziția rădăcinilor (Rx)_1_2	Drepte	30	50.8	38.3	63.3	25	43.1	31.0	55.9
	Recurbate mezial	7	11.9	5.5	21.9	11	19.0	10.5	30.4
	Recurbate distal	22	37.3	25.8	50.0	22	37.9	26.3	50.8
Poziția rădăcinilor (Rx)_1_3	Drepte	1	50.0	6.1	93.9	1	100.0	.	.
	Recurbate mezial	0	0.0	.	.	0	0.0	.	.
	Recurbate distal	1	50.0	6.1	93.9	0	0.0	.	.
Poziția rădăcinilor (Rx) plan transversal	Lingual	14	23.3	14.0	35.1	5	8.3	3.3	17.3
	Bucal	46	76.7	64.9	86.0	55	91.7	82.7	96.7
Poziția rădăcinilor (Rx)_2_2	Lingual	15	25.4	15.7	37.5	5	8.3	3.3	17.3
	Bucal	44	74.6	62.5	84.3	55	91.7	82.7	96.7
Poziția rădăcinilor (Rx)_2_3	Lingual	1	50.0	6.1	93.9	0	0.0	.	.
	Bucal	1	50.0	6.1	93.9	0	0.0	.	.
Poziția rădăcinilor (Rx)_3	Sudate	52	88.1	78.1	94.5	53	89.8	80.2	95.6
	Separate	7	11.9	5.5	21.9	6	10.2	4.4	19.8

Anexa 3. Indicatorii observați postoperator în loturile din cercetare

		Lotul de studii							
		Control				Studiu			
		Nr	%	95.0% Î jos	95.0% Î sus	Nr	%	95.0% Î jos	95.0% Î sus
Durere la a 7-a zi postoperator	Nu	60	100.0	.	.	60	100.0	.	.
	Da	0	0.0	.	.	0	0.0	.	.
Edemul la a 7-a zi postoperator	Nu	60	100.0	.	.	60	100.0	.	.
	Da	0	0.0	.	.	0	0.0	.	.
Diminuarea / lipsa durerilor	la a 2 zi	10	16.7	8.9	27.6	29	48.3	36.0	60.8
	la a 3 zi	22	36.7	25.3	49.3	31	51.7	39.2	64.0
	la a 4 zi	21	35.0	23.9	47.5	0	0.0	.	.
	la a 5 zi	7	11.7	5.4	21.5	0	0.0	.	.
Diminuarea /lipsa edemului	la a 2 zi	7	11.7	5.4	21.5	11	18.3	10.2	29.5
	la a 3 zi	22	36.7	25.3	49.3	43	71.7	59.4	81.9
	la a 4 zi	23	38.3	26.8	50.9	6	10.0	4.3	19.5
	la a 5 zi	8	13.3	6.5	23.6	0	0.0	.	.
Gradul de deschidere a gurii	1 cm	44	73.3	61.2	83.2	55	91.7	82.7	96.7
	2 cm	16	26.7	16.8	38.8	5	8.3	3.3	17.3
Aspectul plăgii (a 3 zi)_Cheag	Nu	0	0.0	.	.	0	0.0	.	.
	Da	60	100.0	.	.	60	100.0	.	.
Aspectul plăgii (a 3 zi)_Edem	Ușor	10	16.7	8.9	27.6	37	61.7	49.1	73.2
	Moderat	49	81.7	70.5	89.8	23	38.3	26.8	50.9
	Pronunțat	1	1.7	0.2	7.5	0	0.0	.	.

Anexa 4. Sensibilitatea florei orale la preparate antibiotice în loturile din cercetare

		Numărul patogenilor identificați la antibiogramă											
		1				2				3			
		Nr	%	95.0% Î jos	95.0% Î sus	Nr	%	95.0% Î jos	95.0% Î sus	Nr	%	95.0% Î jos	95.0% Î sus
Penicilin G	Sensibil	32	91.4	78.9	97.5	4	80.0	37.1	97.7	12	100.0	.	.
	Intermediar	0	0.0	.	.	1	20.0	2.3	62.9	0	0.0	.	.
	Rezistent	3	8.6	2.5	21.1	0	0.0	.	.	0	0.0	.	.
Ampicilin	Sensibil	34	97.1	87.4	99.7	3	60.0	20.9	90.6	9	75.0	47,1%	92,4%
	Intermediar	1	2.9	0.3	12.6	1	20.0	2.3	62.9	3	25.0	7,6%	52,9%
	Rezistent	0	0.0	.	.	1	20.0	2.3	62.9	0	0.0	.	.
Amoxicilin/ Clavulanic acid	Sensibil	35	100.0	.	.	5	100.0	.	.	12	100.0	.	.
	Intermediar	0	0.0	.	.	0	0.0	.	.	0	0.0	.	.
	Rezistent	0	0.0	.	.	0	0.0	.	.	0	0.0	.	.
Azitromicina	Sensibil	3	8.6	2.5	21.1	0	0.0	.	.	0	0.0	.	.
	Intermediar	16	45.7	30.1	62.0	5	100.0	.	.	9	75.0	47,1%	92,4%
	Rezistent	16	45.7	30.1	62.0	0	0.0	.	.	3	25.0	7,6%	52,9%
Cefazolina	Sensibil	33	94.3	82.9	98.8	3	60.0	20.9	90.6	7	58.3	31,2%	82,0%
	Intermediar	2	5.7	1.2	17.1	1	20.0	2.3	62.9	5	41.7	18,0%	68,8%
	Rezistent	0	0.0	.	.	1	20.0	2.3	62.9	0	0.0	.	.
Ceftriaxon	Sensibil	33	94.3	82.9	98.8	3	60.0	20.9	90.6	10	83.3	56,4%	96,4%
	Intermediar	2	5.7	1.2	17.1	1	20.0	2.3	62.9	2	16.7	3,6%	43,6%

	Rezistent	0	0.0	.	.	1	20.0	2.3	62.9	0	0.0	.	.
Cefotaxime	Sensibil	34	97.1	87.4	99.7	4	80.0	37.1	97.7	8	66.7	38,8%	87,5%
	Intermediar	1	2.9	0.3	12.6	0	0.0	.	.	4	33.3	12,5%	61,2%
	Rezistent	0	0.0	.	.	1	20.0	2.3	62.9	0	0.0	.	.
Clindamycin	Sensibil	23	65.7	49.2	79.7	4	80.0	37.1	97.7	5	41.7	18,0%	68,8%
	Intermediar	6	17.1	7.5	32.0	1	20.0	2.3	62.9	7	58.3	31,2%	82,0%
	Rezistent	6	17.1	7.5	32.0	0	0.0	.	.	0	0.0	.	.
Clarithromycin	Sensibil	11	31.4	18.0	47.8	1	20.0	2.3	62.9	8	66.7	38,8%	87,5%
	Intermediar	6	17.1	7.5	32.0	2	40.0	9.4	79.1	3	25.0	7,6%	52,9%
	Rezistent	18	51.4	35.3	67.3	2	40.0	9.4	79.1	1	8.3	0,9%	32,8%
Cefuroxim	Sensibil	28	80.0	64.7	90.6	4	80.0	37.1	97.7	5	41.7	18,0%	68,8%
	Intermediar	6	17.1	7.5	32.0	1	20.0	2.3	62.9	6	50.0	24,3%	75,7%
	Rezistent	1	2.9	0.3	12.6	0	0.0	.	.	1	8.3	0,9%	32,8%
Levofloxacin	Sensibil	12	34.3	20.3	50.8	3	60.0	20.9	90.6	3	25.0	7,6%	52,9%
	Intermediar	20	57.1	40.7	72.4	2	40.0	9.4	79.1	9	75.0	47,1%	92,4%
	Rezistent	3	8.6	2.5	21.1	0	0.0	.	.	0	0.0	.	.
Tetracycline	Sensibil	16	48.5	32.2	65.1	3	60.0	20.9	90.6	1	8.3	0,9%	32,8%
	Intermediar	11	33.3	19.2	50.3	2	40.0	9.4	79.1	10	83.3	56,4%	96,4%
	Rezistent	6	18.2	8.0	33.7	0	0.0	.	.	1	8.3	0,9%	32,8%
Trimethoprim/ Suflamethoxaz ole	Sensibil	6	17.1	7.5	32.0	3	60.0	20.9	90.6	10	83.3	56,4%	96,4%
	Intermediar	9	25.7	13.6	41.7	1	20.0	2.3	62.9	1	8.3	0,9%	32,8%
	Rezistent	20	57.1	40.7	72.4	1	20.0	2.3	62.9	1	8.3	0,9%	32,8%

Amickacin	Sensibil	5	14.3	5.7	28.5	1	20.0	2.3	62.9	0	0.0	.	.
	Intermediar	2	5.7	1.2	17.1	1	20.0	2.3	62.9	1	8.3	0,9%	32,8%
	Rezistent	28	80.0	64.7	90.6	3	60.0	20.9	90.6	11	91.7	67,2%	99,1%
Gentamicin	Sensibil	5	14.3	5.7	28.5	3	60.0	20.9	90.6	0	0.0	.	.
	Intermediar	3	8.6	2.5	21.1	0	0.0	.	.	0	0.0	.	.
	Rezistent	27	77.1	61.5	88.6	2	40.0	9.4	79.1	12	100.0	.	.
Erythromycin	Sensibil	4	11.4	4.0	24.9	1	20.0	2.3	62.9	3	25.0	7,6%	52,9%
	Intermediar	10	28.6	15.7	44.8	3	60.0	20.9	90.6	0	0.0	.	.
	Rezistent	21	60.0	43.5	74.9	1	20.0	2.3	62.9	9	75.0	47,1%	92,4%
Ciprofloxacin	Sensibil	13	37.1	22.7	53.7	4	80.0	37.1	97.7	10	83.3	56,4%	96,4%
	Intermediar	19	54.3	38.0	69.9	1	20.0	2.3	62.9	2	16.7	3,6%	43,6%
	Rezistent	3	8.6	2.5	21.1	0	0.0	.	.	0	0.0	.	.
Ofloxacin	Sensibil	14	40.0	25.1	56.5	2	40.0	9.4	79.1	8	66.7	38,8%	87,5%
	Intermediar	18	51.4	35.3	67.3	3	60.0	20.9	90.6	2	16.7	3,6%	43,6%
	Rezistent	3	8.6	2.5	21.1	0	0.0	.	.	2	16.7	3,6%	43,6%
Norfloxacin	Sensibil	15	42.9	27.6	59.3	3	60.0	20.9	90.6	9	75.0	47,1%	92,4%
	Intermediar	17	48.6	32.7	64.7	2	40.0	9.4	79.1	1	8.3	0,9%	32,8%
	Rezistent	3	8.6	2.5	21.1	0	0.0	.	.	2	16.7	3,6%	43,6%
Chloramphenicol	Sensibil	30	85.7	71.5	94.3	5	100.0	.	.	11	91.7	67,2%	99,1%
	Intermediar	5	14.3	5.7	28.5	0	0.0	.	.	0	0.0	.	.
	Rezistent	0	0.0	.	.	0	0.0	.	.	1	8.3	0,9%	32,8%
Tigecycline	Sensibil	26	74.3	58.3	86.4	2	40.0	9.4	79.1	1	8.3	0,9%	32,8%

	Intermediar	8	22.9	11.4	38.5	1	20.0	2.3	62.9	11	91.7	67,2%	99,1%
	Rezistent	1	2.9	0.3	12.6	2	40.0	9.4	79.1	0	0.0	.	.
Tobramicin	Sensibil	8	22.9	11.4	38.5	2	40.0	9.4	79.1	1	8.3	0,9%	32,8%
	Intermediar	3	8.6	2.5	21.1	0	0.0	.	.	1	8.3	0,9%	32,8%
	Rezistent	24	68.6	52.2	82.0	3	60.0	20.9	90.6	10	83.3	56,4%	96,4%
Piperacilin/ Tozabactam	Sensibil	35	100.0	.	.	4	80.0	37.1	97.7	10	83.3	56,4%	96,4%
	Intermediar	0	0.0	.	.	0	0.0	.	.	2	16.7	3,6%	43,6%
	Rezistent	0	0.0	.	.	1	20.0	2.3	62.9	0	0.0	.	.
Doxiciclina	Sensibil	3	8.6	2.5	21.1	0	0.0	.	.	0	0.0	.	.
	Intermediar	29	82.9	68.0	92.5	5	100.0	.	.	12	100.0	.	.
	Rezistent	3	8.6	2.5	21.1	0	0.0	.	.	0	0.0	.	.
Limesolid	Sensibil	0	0.0	.	.	1	20.0	2.3	62.9	0	0.0	.	.
	Intermediar	29	90.6	77.0	97.3	4	80.0	37.1	97.7	12	100.0	.	.
	Rezistent	3	9.4	2.7	23.0	0	0.0	.	.	0	0.0	.	.

Anexa 5. Sensibilitatea florei orale la preparate antimicotice în loturile din cercetare

		Nr	%	95.0% Î jos	95.0% Î sus
Econazole	Sensibil	8	100,0		
	Intermediar	0	0,0		
	Rezistent	0	0,0		
Nistatin	Sensibil	8	100,0		
	Intermediar	0	0,0		
	Rezistent	0	0,0		
Fluconazole	Sensibil	7	87,5	54,6	98,6
	Intermediar	0	0,0		
	Rezistent	1	12,5	1,4	45,4
Itraconazole	Sensibil	8	100,0		
	Intermediar	0	0,0		
	Rezistent	0	0,0		
Variconazole	Sensibil	8	100,0		
	Intermediar	0	0,0		
	Rezistent	0	0,0		
Capsosungin	Sensibil	8	100,0		
	Intermediar	0	0,0		
	Rezistent	0	0,0		
Pasoconazole	Sensibil	8	100,0		
	Intermediar	0	0,0		
	Rezistent	0	0,0		

Anexa 6. Rezultatele investigațiilor bacteriologice și antibioticograma



Laborator Medical

Luni - Vineri 7:30 - 18:00
Sâmbătă 7:30 - 14:00
info@invitro.md, www.invitro.md

Republica Moldova, MD - 2025
str. Testemișanu 19/1, mun. Chișinău
☎ 0(22) 903 999, 0(78) 903 999

Report de Analize Medicale: 524727.2022

INVESTIGAȚII BACTERIOLOGICE

Nume [REDACTED] Data nașterii [REDACTED]
Prenume [REDACTED] Domiciliu, adresa Chișinău
Sex Masculin Prelevarea probei, adresa mun.Chișinău, bd.Ștefan cel Mare 184
CNP Prelevarea probei, data/ora 29.12.2021 08:58 Proba nr. [REDACTED]
Polița Înregistrarea probei în laborator, data/ora 29.12.2021 09:53
Trimis de: Data efectuării examinărilor 03.01.2022

Natura și starea eșanșionului primar: conformă.

Notă: intervalul de referință corespunde sexului și vârstei a pacientului

MB18- Secreție faringiană (identificare bacteriană și fungică)

Material biologic: Secreție faringiană

Rezultat:

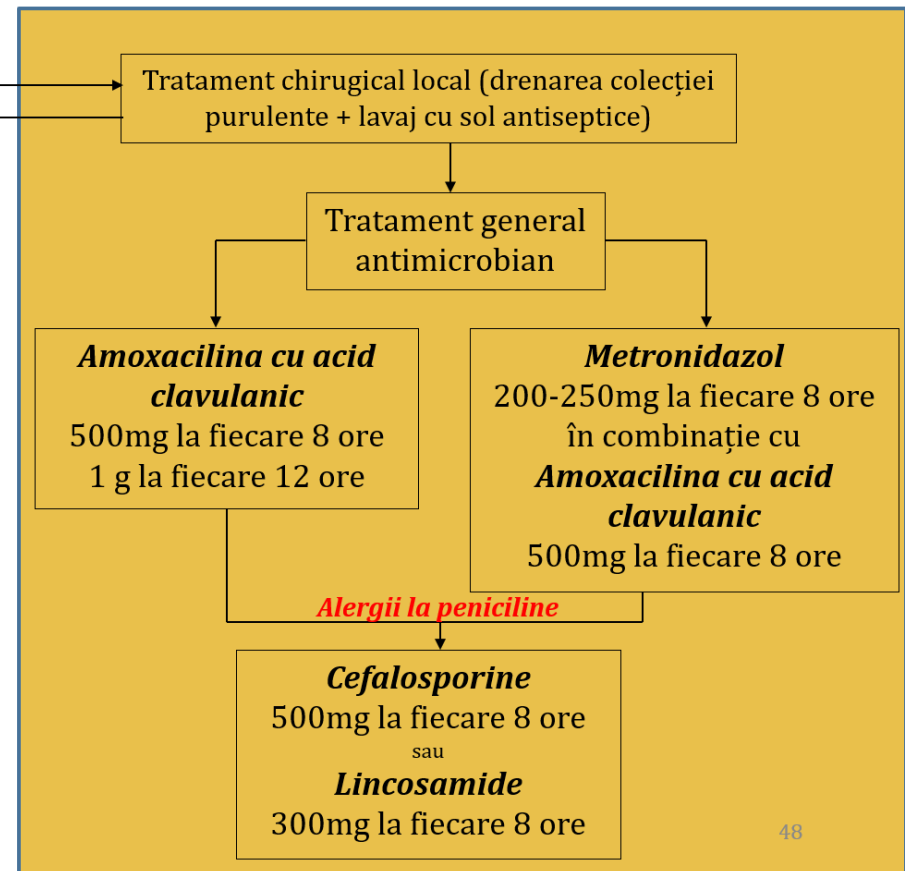
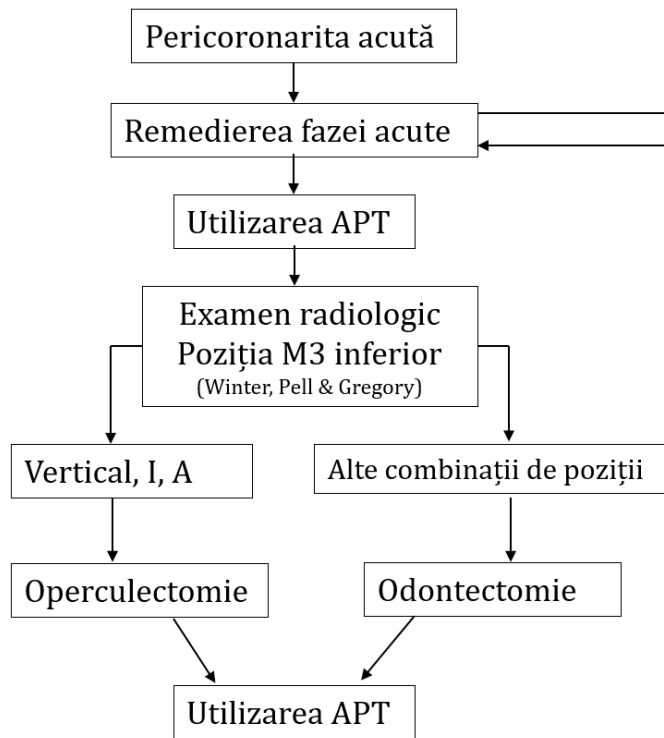
Preparate antimicrobiene/ antifungice	Streptococcus viridans 10 ⁴ UFC/ml
Penicilin G	SENSIBIL
Amoxicilin/Clavulanic acid	SENSIBIL
Azitromicina	Rezistent
Doxicilina	Intermediar
Cefazolina	SENSIBIL
Ceftriaxon	SENSIBIL
Cefotaxime	SENSIBIL
Cindamycin	SENSIBIL
Linezolid	SENSIBIL
Clarithromycin	Rezistent
Cefuroxim	SENSIBIL
Levofloxacin	SENSIBIL
Trimethoprim/Sulfamethoxazole	Intermediar
Amickacin	Rezistent
Gentamicin	Rezistent
Erythromycin	Rezistent
Ciprofloxacin	SENSIBIL
Ofoxacin	SENSIBIL
Norfloxacin	SENSIBIL
Chloramphenicol	Intermediar
Tigecycline	SENSIBIL
Tobramicin	Rezistent
Piperacilin/T azobactam	SENSIBIL

Notă **: Investigațiile marcate cu (**) sunt efectuate în laborator-partener.

Executant: felcer-laborant, Elistrabva Alexandra Verificat și validat,
Șef laborator microbiologie Gutu Nadejda 03.01.2022

Eliberat de:

Anexa 7. Algoritm de tratament în cazul pericoronaritei acute



Anexa 8. Brevet de invenție



REPUBLICA MOLDOVA

Agenția de Stat pentru
Proprietatea Intelectuală

BREVET
DE INVENȚIE
DE SCURTĂ DURATĂ

Nr. 1540

Eliberat în temeiul Legii nr. 50/2008 privind protecția invențiilor

Titlul: **Metodă de tratament al pericoronaritei**

Titular: **IP UNIVERSITATEA DE STAT DE MEDICINĂ ȘI
FARMACIE "NICOLAE TESTEMIȚANU" DIN
REPUBLICA MOLDOVA, MD**

Data depozit: 2020.12.17

Durata brevetului : 6 ani

Descrierea invenției, revendicările și desenele constituie parte
integrantă a prezentului brevet de invenție de scurtă durată



Director General

COPIE

CHIȘINĂU

Anexa 9. Brevet de invenție



REPUBLICA MOLDOVA

Agenția de Stat pentru
Proprietatea Intelectuală

BREVET
DE INVENȚIE
DE SCURTĂ DÛRATĂ

Nr. 1539

Eliberat în temeiul Legii nr. 50/2008 privind protecția invențiilor

Titlul: Dispozitiv pentru excizia țesuturilor moi în pericoronarită

Titular: IP UNIVERSITATEA DE STAT DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE "NICOLAE TESTEMIȚANU" DIN REPUBLICA MOLDOVA, MD

Data depozit: 2020.12.17
Durata brevetului : 6 ani

Descrierea invenției, revendicările și desenele constituie parte integrantă a prezentului brevet de invenție de scurtă durată

Director General



CHIȘINĂU

Anexa 10. Acte de implementare



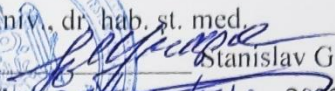
INSTITUȚIA PUBLICĂ
UNIVERSITATEA DE STAT DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE
„NICOLAE TESTEMIȚANU” DIN REPUBLICA MOLDOVA

Pag. 1 / 1

APROB

Prorector pentru activitate de cercetare,
USMF „Nicolae Testemițanu” din RM
academician al AȘM,

prof. univ., dr. hab. șt. med.

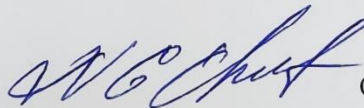

Stanislav GROPPA
08.11.2022

ACTUL nr. 14
DE IMPLEMENTARE A INVENȚIEI
(în procesul științifico – practic)

- Denumirea ofertei pentru implementare:** Metodă de tratament al pericoronaritei.
- Autori:** MOTELICA Gabriela, asistent universitar la Catedra chirurgie oro-maxilo-facială și implantologie orală „Arsenie Guțan”; CHELE Nicolae, dr. hab.st.med., conf. univ., șef al catedrei de chirurgie oro-maxilo-facială și implantologie orală „Arsenie Guțan”; RUSU Andrei, medic stomatolog.
- Numărul invenției:** MD 1540
- Unde și când a fost implementată invenția:** Catedra de chirurgie oro-maxilo-faciala și implantologie orală „Arsenie Guțan”, USMF „Nicolae Testemițanu” din Republica Moldova.
- Eficacitatea implementării:** Problema pe care o rezolvă invenția constă în elaborarea unei metode eficiente de tratament a pericoronaritelor acute și cronice, care permite sanarea adecvată a focarului inflamator și totodată, care declanșează procesele naturale de restabilire a culorii, formei și structurii țesuturilor moi din cavitatea bucală, prevenirea pierderii consistenței țesutului osos și reducerea perioadei de tratament.
- Rezultatul implementării:** Rezultatul invenției constă în sanarea adecvată a focarului inflamator și totodată, declanșarea proceselor naturale de restabilire a culorii, formei și structurii țesuturilor moi din cavitatea bucală, în prevenirea pierderii consistenței țesutului osos și reducerea perioadei de tratament.

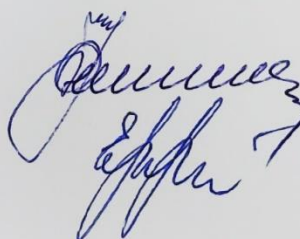
Prezenta invenție este implementată conform revendicărilor descrise în brevet.

Șef Catedra de chirurgie oro-maxilo-facială
și implantologie orală „Arsenie Guțan”



Chele Nicolae

Vicedirector medical, Clinica
Stomatologică Universitară nr. 2

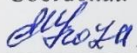


Obadă Valeriu

Șef Departament Cercetare,
dr. hab. șt. med., conf. univ.

Raevschi Elena

Coordonat:

 E. Groza

Anexa 11. Acte de implementare

	INSTITUȚIA PUBLICĂ UNIVERSITATEA DE STAT DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE „NICOLAE TESTEMIȚANU” DIN REPUBLICA MOLDOVA	Pag. 1 / 1
<p>APROB Prorector pentru activitate de cercetare, USMF „Nicolae Testemițanu” din RM academician al AȘM, prof. univ., dr. hab. șt. med.  Stanislav GROPPA "06" de Jambolie 2022</p> <p></p> <p>ACTUL nr. 15 DE IMPLEMENTARE A INVENȚIEI (în procesul științifico – practic)</p> <p>1. Denumirea ofertei pentru implementare: Dispozitiv pentru excizia țesuturilor moi în pericoronarită.</p> <p>2. Autori: MOTELICA Gabriela, asistent universitar la Catedra chirurgie oro-maxilo-facială și implantologie orală „Arsenie Guțan”; CHELE Nicolae, dr. hab.st.med., conf. univ., șef al catedrei de chirurgie oro-maxilo-facială și implantologie orală „Arsenie Guțan”; RUSU Andrei, medic stomatolog.</p> <p>3. Numărul invenției: MD 1539</p> <p>4. Unde și când a fost implementată invenția: Catedra de chirurgie oro-maxilo-faciala și implantologie orală Arsenie Guțan”, USMF „Nicolae Testemițanu” din Republica Moldova.</p> <p>5. Eficacitatea implementării: Elaborarea dispozitivului pentru excizia rapidă și totală a capișonului mucos de o adâncime și o suprafață necesară, fără traumatizarea țesuturilor adiacente și prevenirea complicațiilor posibile după efectuarea exciziei.</p> <p>6. Rezultatul implementării: Rezultatul tehnic al invenției constă în posibilitatea de a controla cât suprafața de excizie, atât și adâncimea țesutului supus exciziei deasupra suprafețe dintelui în erupție, fără a traumatiza țesuturile adiacente, cu preîntâmpinarea hemoragiilor masive postchirurgicale sau a proceselor inflamatorii, care pot afecta țesuturile și organele adiacente.</p> <p><i>Prezenta invenție este implementată conform revendicărilor descrise în brevet.</i></p> <p>Șef Catedra de chirurgie oro-maxilo-facială și implantologie orală „Arsenie Guțan”  Chele Nicolae</p> <p>Vicedirector medical, Clinica Stomatologică Universitară nr. 2  Obadă Valeriu</p> <p>Șef Departament Cercetare, dr. hab. șt. med., conf. univ.  Raevschi Elena</p> <p>Coordonat:  E. Groza</p> <p style="text-align: center;">1</p>		

INFORMAȚII PRIVIND VALORIFICAREA REZULTATELOR CERCETĂRII

LISTA PUBLICAȚIILOR ȘI PARTICIPĂRIILOR LA FORUMURI ȘTIINȚIFICE

a dnei Motelica Gabriela Catedrei de chirurgie oro-maxilo-facială și implantologie orală
„Arsenie Guțan” a USMF „Nicolae Testemițanu”
realizate la teza de doctor în științe medicale,
cu tema „**Tratamentul complex al pacienților cu pericoronarite**”, 323.01 Stomatologie,
Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie ”Nicolae Testemițanu”
din Republica Moldova

LUCRĂRI ȘTIINȚIFICE

- **Monografii:**

1. Chele N., **Motelica G.** *Anestezia loco-regională în stomatologie și chirurgia OMF. Note de curs pentru studenții și rezidenții Facultății de Stomatologie.* Chișinău: S. n., 2020, 99 p. ISBN 978-9975-82-164-3.
2. Chele N., **Motelica G.** *Local-regional aneshtesia in OMF dentistry and surgery. Course notes for pentru students and residents of Dentistry Faculty.* Chișinău: S. n., 2020, 110 p. ISBN 978-9975-82-162-9.
3. Chele N., **Motelica G.**, Agop-Forna D. *Anestezia în stomatologie și chirurgia oro-maxilo-facială.* Chișinău: S. n., 2022, 195 p. ISBN 978-9975-57-331-3.
4. Chele N., **Motelica G.**, Zănoagă O., Slabari E. *Extracția dentară. Tehnici, accidente și complicații.* Chișinău: S. n., 2022, 143 p. ISBN 978-9975-57-332-0.

- **Articole în reviste științifice naționale acreditate:**

- ✓ **articole în reviste de categoria B**

5. **Motelica G.**, Mostovei A., Zănoagă O., Chele N. Frecvența pericoronaritei molarilor 3 inferiori în corelație cu vârsta și sexul pacienților. În: *Medicina Stomatologică.* 2017; 3(44): 24-27. ISSN 1857-1328
6. Zănoagă O., Croitor T., Mostovei A., **Motelica G.**, Chele, N. Tratamentul complex al pacienților cu pericoronarite acute. În: *Medicina Stomatologică.* 2017; 1-2(42-43): 36-38. ISSN 1857-1328
7. Zănoagă O., Mostovei, A., **Motelica, G.**, Nosaci, A., Chele, N. Chisturile odontogene ale maxilarelor. Date statistice. În: *Buletinul Academiei de Științe a Moldovei. Științe Medicale.* 2017; 2(54): 54-58. ISSN 1857-0011
8. **Motelica, G.** Risk assesment of pericoronitis in correlation with the position of the inferior third molar. In: *Moldavian Journal of Health Sciences,* 2022; 29(3): 39-43. ISSN 2345-1467

- ✓ **articole în reviste de categoria C**

9. Moisei M., **Motelica G.**, Chele N. Eficacitatea medicației locale postextracționale la pacienții cu molarul trei inferior inclus. În: *Medicina Stomatologică.* 2018; 1(46): 68-73. ISSN 1857-1328
10. **Motelica G.**, Chele N. Evaluarea semnelor și simptomelor în incluzia molarului de minte. În: *Medicina Stomatologică.* 2019; 4 (53): 19-24. ISSN 1857-1328
11. **Motelica G.**, Chele N., Roșca L. Evaluarea influenței florei microbiene în evoluția și tratamentul pericoronaritei acute. În: *Medicina Stomatologică.* 2020; 3(56): 84-91. ISSN 1857-1328
12. Beliniuc S., **Motelica G.** Coronectomia molarilor de minte: alternativa extracției dentare. În: *Medicina Stomatologică.* 2021, 3(59): 12-17. ISSN 1857-1328

13. Axenti C., **Motelica G.** Efectele utilizării plasmei bogate în trombocite în terapia plăgii postextractionale. În: *Medicina Stomatologică*. 2021; 3(59): 7-11. ISSN 1857-1328
 14. Sîrbu D., Racoviță M., Chele N., **Motelica G.** Influența factorului microbial în apariția pericoronaritei acute. În: *Buletinul Academiei de Științe a Moldovei. Științe Medicale*. 2021; 2(70): 179-184. ISSN 1857-0011
- **Articole în culegeri științifice internaționale:**
 15. **Motelica G.**, Chele N. Device for excision of soft tissues in pericoronaritis. In: *The scientific bulletin addendum. The Official Catalogue of the "Cadet INOVA" Exhibition Research and Innovation in the Vision of Young Researchers*, 2022. Sibiu, România. 2022; 180-189. ISSN 2501-3157.
 16. Babuci A., Catereniuc I., Zorina Z., Bendelic A., Botnari T., Stepco E., Lehtman S., Strisca S., Nastas L., **Motelica G.**, Procopenco O. Morphology and variability of the facial nerve trunk dependent on branching pattern, gender, anthropometric type and side of the head in Moldovan population. In: *Folia Morphol (Warsz)*. 2022 Oct 18. doi: 10.5603/FM.a2022.0088. Epub ahead of print. PMID: 36254108.
 17. Babuci A., Catereniuc I., Zorina Z., Botnari T., Stepco E., Lehtman S., Nastas L., **Motelica G.** Connections of the facial nerve in human embryos. В: *Достижения морфологии: внедрение новых технологий в образовательный процесс и практическую медицину [Электронный ресурс]: сб. науч. ст., посвящ. 75-летию профессора П.Г. Пивченко*. Минск: БГМУ, 2022. 430. с. 1 электрон. опт. диск (CD-ROM). ISBN 978-985-21-1113-3. (стр.413-417).
 - **Rezumate/abstracte/teze în lucrările conferințelor științifice naționale și internaționale**
 18. Chele D., **Motelica G.** The IIIrd molar postextractional complications, therapeutical and surgical prophylaxys. In: *Abstract book The 6th International Medical Congress for Students and Young Doctors MedEspera*. Chisinau; Republic of Moldova; 12-14 of may 2016, p. 310. ISBN 978- 9975-3028-4-5.
 19. Mostovei A., Topalo V., Chele N., Dabija I., Zănoagă O., **Motelica G.** Lateral sinus floor elevation and simultaneous implants placement in one surgical step. In: *The 27th Annual Congress of European Association for Osseointegration*, 11-13 October, 2018, Vienna, Austria. *Clinical Oral Implants Research*. 2018, vol. 29, 17 (suppl.), 457, ISSN 0905-7161.
 20. **Motelica G.**, Chele N., Roșca L. Assessment of the influence of microbial flora in acute pericoronitis evolution and treatment. In: *Culegere de rezumate științifice. Congresul consacrat aniversării a 75-a de la fondarea USMF "Nicolae Testemițanu"*, Chișinău; 2020, p. 716. ISSN-978-9975-118-61-3.
 21. **Motelica G.** Microbiology of mandibular third molar pericoronitis. In: *Abstract book The 8th International Medical Congress for Students and Young Doctors MedEspera*, Chisinau; 24-26 September 2020, pp. 336-337. ISBN 978-9975-151-11-5.
 22. **Motelica G.**, Chele N., Rusu A. Device for excision of soft tissues in pericoronaritis. In: *The 14 th Edition of Euroinvent 2022. European exhibition of creativity and innovation*. Iași, România; 2022, p.174. ISSN 2601-4564.
 - **Brevete de invenții, patente, certificate de înregistrare, materiale la saloanele de invenții**

1. Chele N., **Motelica G.**, Rusu A. *Dispozitiv pentru excizia țesuturilor moi în pericoronarită*. Brevet de invenție MG 1539. 2021-06-30.
 2. Chele N., **Motelica G.**, Rusu A. *Metodă de tratament al pericoronaritei*. Brevet de invenție MG 1540. 2021-06-30.
- **Participări cu comunicări la foruri științifice:**
 - ✓ **Naționale**
 - 23. **Motelica G.** Frecvența pericoronaritei molarilor 3 inferiori în corelație cu vârsta și sexul pacienților. *Conferința științifico-practică națională cu participare internațională consacrată aniversării a 90 de ani de la nașterea ilustrului savant Nicolae Testemițanu*. Chișinău, 29 septembrie 2017.
 - 24. **Motelica G.** Influența factorilor de vârstă și sex asupra apariției pericoronaritei molarilor trei inferiori. *Conferința științifică anuală a Institutului de Medicină Urgentă a tinerilor specialiști „Actualități și controverse în managementul urgențelor medico-chirurgicale”*. Chișinău, 10 noiembrie 2017.
 - 25. **Motelica G.** Evaluarea influenței microbiene în evoluția și tratamentul pericoronaritei acute. *Congresul consacrat aniversării a 75-a de la fondarea USMF „Nicolae Testemițanu”*. Chișinău, 21-23 octombrie 2020.
 - ✓ **Internaționale**
 - 26. **Motelica G.** Odontectomia molarilor trei inferiori incluși. *Connect Dentistry summit Moldova România 2, Provocări și performanțe în stomatology modernă*, 05-07 aprilie 2021, online.
 - ✓ **Naționale cu participare internațională**
 - 27. **Motelica G.** Tehnici atipice de extracție dentară. Key-note speaker, *Congresul Medespera*, 12-14 mai 2022.
 - **Participări cu postere la foruri științifice:**
 - ✓ **naționale**
 - 28. **Motelica G.**, Chele N., Melnic S., Cheptanaru O., Ivasiuc I., Poștaru C. Influența factorilor de vârstă și sex asupra apariției incluziilor molarilor trei inferiori. *Conferința științifică anuală a IP USMF „N. Testemițanu”*, Chișinău, 19-20 octombrie 2016.
 - 29. **Motelica G.**, Chele N. Utilizarea PRP-lui în regenerarea plăgii postextractionale a molarului 3 inferior. *Conferința dedicată zilelor USMF „Nicolae Testemițanu”*. Chișinău, 15-19 octombrie 2018.
 - 30. **Motelica G.** Microbiology of mandibular third molar pericoronitis. *The 8th International Medical Congress for Students and Young Doctors MedEspera*, Chișinău, 24-26 septembrie 2020.
 - 31. Axenti C., **Motelica G.**, Chele N. Outcome of using platelet rich plasma in postextractional wound treatment. *Conferința dedicată zilelor USMF „Nicolae Testemițanu”*. Chișinău, 20-22 octombrie 2021.
 - 32. Beliniuc S., **Motelica G.**, Chele N. Coronectomy of the wisdom teeth: the dental extraction alternative. *Conferința dedicată zilelor USMF „Nicolae Testemițanu”*. Chișinău, 20-22 octombrie 2021.

Declarația privind asumarea răspunderii

Subsemnata, **Motelica Gabriela**, declar pe răspundere personală, că materialele prezentate în teza de doctorat sunt rezultatul propriilor cercetări și realizări științifice. Conștientizez că, în caz contrar, urmează să suport consecințele în conformitate cu legislația în vigoare.

Motelica Gabriela

Data

Declaration on accountability

I declare the personal responsibility that information presented in this thesis are the result of my own research and scientific achievements. I realize that, otherwise, will suffer the consequences in accordance with law.

Motelica Gabriela

Date

Déclaration sur la responsabilité

Je déclare la responsabilité personnelle que les informations présentées dans cette thèse sont le résultat de mes propres recherches et réalisations scientifiques. Je me rends compte que, sinon, en subiront les conséquences conformément à la loi.

Motelica Gabriela

Date